Das Buch von Holldack und Wolf will einen Beitrag dazu liefern diesen Gefahren zu steuern Die umfangreichen Kenntnisse und die jahrelange pädagogische Erfahrung der beiden Autoren sind seine Grundlagen seine Methoden sind ein knapper aber klarer einprägsamer Text der alles Notwendige bringt und eine reiche Auswahl instruktiver Abbildungen So erscheint mir die Garantie gegeben daß das beabsichtigte Ziel erreicht wird

Heidelberg im August 1960 PH. BAMBERGER

Satz und Druck: Buchdruckerei Hans Moos KG, Unterjesingen b. Tübingen.

Das Buch von Holldack und Wolf will einen Beitrag dazu liefern diesen Gefahren zu steuern Die umfangreichen Kenntnisse und die jahrelange padagogische Erfahrung der beiden Autoren sind seine Grundlagen seine Methoden sind ein knapper aber klarer einpragsamer Text der alles Notwendige bringt und eine reiche Auswahl instruktiver Abbildungen So erscheint mir die Garantie gegeben daß das beabsichtigte Ziel erreicht wird

Heidelberg im August 1960 PH BAMBERGER

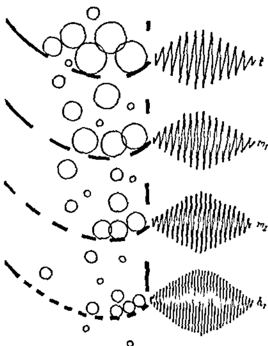


Abb. 1. Schematische Darstellung der Herzschallfilter als Siebe mit unterschiedlichen Lochgrößen

Punkte der Nennfrequenz an die Kurve des Frequenzganges angelegten Tangent (vgl. Abb. 1).

Auf Grund praktischer Erfahrungen haben sich in Deutschland folgende Filter eingeführt:

$$t_{35},\ m_{175},\ m_{g140},\ m_{140},\ h_{1\,0}\ \text{und}\ h_{400}.$$

Die Filter mit den kleinsten Löchern, d. h. steile Filter wie z. B. m und h_1, benötigen zur Schreibung ausreichend deutlicher Schallkurven einen höheren Druck (= Verstärkungsgrad) als die Tonsiebe mit großen Löchern. Sie sind deshalb für Störgeräusche empfindlicher.

Unser Ohr nimmt nicht alle Schallschwingungen so auf, wie sie in der Außenwelt vorkommen. Es bevorzugt die hohen Frequenzen und ist für tiefe unempfindlich. Wir hören also ebenfalls durch ein „Sieb“. Das m_g-Filter hat einen ähnlichen Frequenzgang wie das Ohr, so daß damit geschriebene Schallkurven dem Gehörseindruck am ähnlichsten sein sollten. Dieser Ähnlichkeit sind aber Grenzen gesetzt, da Gesichtseindrücke Gehörseindrücken ohnehin nicht völlig entsprechen können. Praktisch hat die gehörähnliche Darstellung des Herzschalles daher nur geringe Bedeutung. Sie ist nur dann zu empfehlen, wenn neben einer Bezugskurve höchstens eine Schallkurve registriert werden kann. Bei den Kurven mit flacher Charakteristik wie m_g werden zwar die niederfrequenten Schwingungen noch gut dargestellt und die höherfrequenten und häufig schon zu erkennen. Diagnostisch aufschlußreicher sind jedoch meh

pen verursacht sein sollen Grundsätzlich muß hierzu jedoch gesagt werden daß die Öffnung und Schließung normaler Klappen geräuschlos geschieht Die Abgrenzung der vier Schwingungsgruppen wie sie LUISADA zum Beispiel vornimmt ist uns nicht moglich

Der I Ton wird durch die Anspannung der Kammerwande einschließlich der Segelklappen um den inkompressiblen Kammerinhalt verursacht Der normale II Ton hat Frequenzen von ca 100 bis 120 Hz Er entsteht durch die Anspannung der bereits geschlossenen Aorten und Pulmonalklappen beim plotzlichen Druckabfall in den Ventrikeln In der Regel geht der Aortenschluß voran und erzeugt Schwingungen hoherer Frequenz Schon beim Gesunden vor allem im Inspirium konnen die beiden Anteile getrennt ein (vgl S 21 und Tab 1)

Die Lautstarke der Herztone hangt von kardialen und extrakardialen Faktoren ab Zu den ersteren zahlen folgende

1 Die Große der auftretenden Krafte (z B Aortendruck Pulmonalisdruck)
2 Die Schwingungsfahigkeit der Klappen (z B Abschwachung des II Tones bei Aortenstenose oder Mitralstenose mit verkalkter Ventilebene)
3 Die Stellung der Klappen (z B Verstarkung des I Tones bei fruheinsetzenden Extrasystolen bei verkurzter oder sehr stark verlangerter Überleitung zeit und bei der Mitralstenose die Abschwachung des I Tones bei maßig verlangerter AV Überleitung)

Unter den extrakardialen Faktoren spielt der Luftgehalt der Lungen eine große Rolle Ein Emphysem erschwert die Schallschreibung sehr Das ist der Grund warum die Schallkurven von Jugendlichen in der Regel viel schoner ausfallen Durch das Emphysem werden vor allem die hoheren Frequenzen abgeschwacht Wir sehen deshalb die Herztone meist recht gut in t und m₁ Auch die Dicke der Muskelschicht und der Fettgehalt der Brustwand sind von Einfluß Die Mammae mussen bei der Schallschreibung ebenso umgangen werden wie bei der Auskultation

Herzgerausche sind bekanntlich nicht immer pathologisch Die Unterscheidung der krankhaften von den bedeutungslosen wird im Kapitel Herzgerausche S 35 besprochen

g) Intensitatsvergleich der Basistone

Der Vergleich der Intensitat der II Basistöne spielt seit alters her eine große diagnostische Rolle Die Phonokardiographie hat zeigen konnen daß die fruheren Anschauungen (man nehme rechts vom Sternum den Aorten und links den Pulmonalisschluß wahr) den Tatsachen nicht vollig entsprechen Beim Aortenschluß werden namlich großere Krafte wirksam so daß die dabei erzeugten Schallerscheinungen viel weiter horbar sind als diejenigen des Pulmonalisschlusses Zur Identifizierung des Aorten und Pulmonalklappenschlusses dient wie wir zeigen konnten die Inzisur der Carotispulskurve Da sie durch den Aortenschluß entsteht und eine gewisse Zeit zur Fortleitung in die Carotis notig ist (sogenannte zentrale Pulswellenlaufzeit durchschnittlich 0 02 bis

von HEGGLIN und HOLZMANN aufweisen muß Außerdem ist die Austreibungszeit verlängert bei hochgradiger Aortenstenose

5 *Systolendauer* Normalwerte entsprechen der Formel von HEGGLIN und HOLZMANN fur die QT Dauer ± 0 02 sec

6 *Zentrale Pulswellenlaufzeit* Normal ca 0 03 sec bei Kindern und Jugendlichen ca 0 04 sec verkurzt bei Aortensklerose und Hochdruck

7 *Pulswellenanstiegszeit* Normal ca 0 06 sec verlangert bei Aortenstenose

Bei der Bestimmung der Umformungszeit ist zu beachten daß das Vorsegment des I Tones mit seinen niedrigen Frequenzen ausgesiebt wird Deshalb empfiehlt sich der Frequenzgang m Über der Spitze und Basis beginnt nur das Hauptsegment des I Tones gleichzeitig In niedrigen Frequenzgangen findet sich dagegen ein fruherer Beginn des I Tones über der Spitze Bei der Ausmessung der hamodynamischen Zeiten konnen nur technisch einwandfreie Carotispulskurven verwendet werden weil sich sonst fur die Druckanstiegs und Anspannungszeit falsche Werte ergeben Die Lage der Inzisur ist dagegen auch bei schlechter Technik uberraschend konstant so daß hier weniger Fehlerquellen zu befurchten sind Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit hat keine praktische Bedeutung Weder hat sich die sphygmographische Schlag und Minutenvolumenbestimmung in die Klinik einfuhren lassen noch ist die Pulswellengeschwindigkeit ein gutes Maß fur sklerotische Prozesse an der Aorta es sei denn man beseitigte eine sympathicotone Gefaßeinstellung durch Pilokarpin Verabfolgung (cave Nebenwirkung!)

Die Form der Pulskurve ist dazu benutzt worden Ruckschlusse auf die Gefaßwandbeschaffenheit zu ziehen Nach DONZELOT teilt man verschiedene Stadien der Hypertension bestimmten Pulskurvenformen zu Ganz grob gesagt wird mit zunehmendem Alter Gefaßsklerose und hoherwerdendem Druck eine Tendenz zur Abrundung des Pulskurvengipfels und Verminderung der Dikrotie beobachtet

Wegen der unterschiedlichen Pulswellengeschwindigkeit konnen Aorten und Iliacapulskurven zur zeitlichen Festlegung von Vorgangen am Herzen nicht herangezogen werden Ihre Schreibung ist fur den Nachweis von Stenosen in der Aorta (z B Isthmusstenose oder endangitische Prozesse) von Wert

3 Venen und Leberpulsschreibung

a) Aufnahmegerate

Seit einiger Zeit bevorzugen wir zur Venen und Leberpulsschreibung einer Empfehlung HARTMANNS folgend die gewohnliche Arterienpulskapsel oder den Elongationsmesser

Bisher wurden überwiegend photoelektrische Abnehmer verwendet da sie eine Beeinträchtigung der Venenwandbewegungen vermeiden In den Strahlengang einer optischen Bank bestehend aus einer Lichtquelle einer Sammellinse und einer Photozelle wird ein Pappreiter gebracht der mit Vaseline auf die Jugularvene des Patienten aufgeklebt wird

B Aufnahmeapparatur

1 Untersuchungsraum

Mechanokardiographische Untersuchungen sollen in einem möglichst ruhig gelegenen wohltemperierten Raum erfolgen Eine besondere Abschirmung durch schalldämpfende Wand und Deckenverkleidung fördert die Qualität der Kurven ist aber nicht unbedingt erforderlich Der Patient soll auf einer 60 cm hohen Pritsche deren Kopfende hochstellbar sein muß gelagert werden Um die Geräte für die Hilfskurven bequem anbringen zu können ist freier Zugang zum Patienten von beiden Seiten wünschenswert Der Apparat steht am besten links oder rechts neben dem Kopfende des Untersuchungsbettes Dann kann mit einer Hand Mikrophon oder Tulkapsel gehalten und mit der anderen der Apparat bedient werden

2 Einfach und Mehrfachschreiber photographische oder Direktschreiber

Mechanokardiographie ist die synchrone Registrierung verschiedener Äußerungen der Herzaktion Sie kann daher nur mit Mehrfachschreibern (mindestens zweifach) durchgeführt werden Wir haben in den letzten Jahren die wichtigsten photographischen und direktschreibenden Aufnahmegeräte erproben können Dabei hat sich gezeigt daß für die praktische Diagnostik beide Methoden ungefähr gleichwertig sind Da die Hebel Direktschreiber schon innerhalb des den Herzschall umfassenden Frequenzbereiches eine unzulässige Amplitudenbegrenzung bei höheren Frequenzen zeigen ist ihre Schreibung nur mit Hilfe eines besonderen Kunstgriffes möglich Er besteht in der Amplitudensteuerung einer vom Apparat selbst erzeugten Frequenz durch den Herzschall Mit dieser mittelbaren Registrierung können Frequenzen beliebiger Höhe erfaßt werden Ihre Verwendung in den steileren Frequenzgängen von hi aufwärts (vgl S 3 und 4) scheint uns wegen des dort aufhörenden visuellen Auflösungsvermögens unbedenklich

Die Düsen oder Strahlschreiber geben Herzschallschwingungen im praktisch wichtigen Bereich amplitudengetreu wieder

Der Vorteil der Direktschreibung liegt in der unmittelbaren Kontrollmöglichkeit Für die Herzschallregistrierung ist dies von ungleich größerem Nutzen als für die Elektrokardiographie da die Aufnahmebedingungen hinsichtlich des Frequenzganges der Verstärker der Lage des Mikrophones der Kontrolle der Atmung usw den jeweiligen Verhältnissen angepaßt werden müssen

Eine scheinbare Erhohung kann bei Überlagerung der a Welle und der d Welle bei relativ kurzer Diastole vorkommen Bei Vorhofflattern kann der Grad der Blockierung an der Venenpulskurve erkannt werden Bei Vorhofflimmern fehlt wie erwahnt die a Welle

Die s Welle hat praktisch keinen diagnostischen Wert Auch die zeitliche Lage des Punktes x ist nicht bedeutsam Wie oben ausgefuhrt kann eine Vor verlegung vor den II Ton keinesfalls als Zeichen einer Herzinsuffizienz gewertet werden

Der Gipfel der d Welle zeigt die Trikuspidaloffnung an wodurch die Identi fizierung eines Trikuspidaloffnungstones u U moglich wird In der Regel liegt der Mitraloffnungston deutlich vor dem Gipfel von d da die Diastole des linken Ventrikels fruher beginnt Der Gipfel der d Welle und der Punkt O (vgl S 17) der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve entsprechen sich wahrend O des linksseiti gen Apexogramms unabhangig davon ist Die Moglichkeit der Festlegung der Trikuspidaloffnung oder mit anderen Worten der Trikuspidaloffnungszeit auch ohne Trikuspidaloffnungston hat gewisse diagnostische Bedeutung da die Zeit von IIp bis zum Gipfel von d oder bis O rechts ein Maß fur den endsysto lischen Druck in der A pulmonalis darstellt

Hier benutzen wir die umgekehrten Überlegungen wie bei der Abschatzung des Druckes im linken Vorhof durch Ausmessung der Mitraloffnungszeit Wir werden dort sehen (vgl S 26) daß dieser Wert nur bei ungefähr normalem Arterien druck gultig ist wahrend bei stark erhohtem Druck im großen Kreislauf die Mitraloffnungszeit verlangert ist Bei der Abschatzung der Hohe des Pulmona lisdruckes muß naturlich der rechtsseitige Vorhofdruck mit berucksichtigt werden was anhand der Venendruckbestimmung moglich ist Erhohter rechts seitiger Vorhofdruck verkurzt erhohter Pulmonalisdruck verlangert die Tri kuspidaloffnungszeit

Das y Tal zeigt das Ende der schnellen Fullung des rechten Ventrikels an y liegt also synchron mit dem III Ton und dem Ende der schnellen Fullungs welle der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Beide Kurven konnen daher zur Identifizierung des rechtsseitigen III Tones benutzt werden wahrend der links seitige aus denselben Grunden wie der Mitraloffnungston in der Regel fruher liegt (vgl Abb 9)

Eine Verzogerung der Auffullung des rechten Ventrikels oder besser eine ver zogerte Entleerung des rechten Vorhofes wie sie z B bei der Trikuspidal stenose eintritt zeigt sich durch einen verzogerten Anstieg der Kurve nach y an d liegt daher in diesen Fallen besonders spat (Normalwert ca 0 80 sec nach Q im EKG)

4 Spitzenstoßschreibung

a) Aufnahmegerate

Die Spitzenstoßkurve schreiben wir mit denselben Abnehmern wie die Sphygmogramme (vgl S 9)

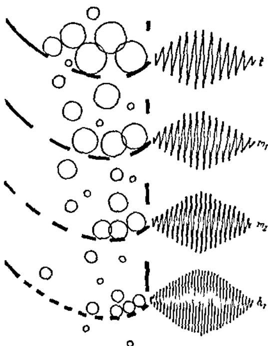


Abb 1 Schematische Darstellung der Herzschallfilter als Siebe mit unterschiedlichen Lochgroßen

Punkte der Nennfrequenz an die Kurve des Frequenzganges angelegten Tangent (vgl Abb 1)

Auf Grund praktischer Erfahrungen haben sich in Deutschland folgende Filter eingeführt

t_{35} $m_{1_{75}}$ $m_{2_{140}}$ m_{140} h_{1} $_0$ und h_{400}

Die Filter mit den kleinsten Lochern d h steile Filter wie z B m und h_1 benotigen zur Schreibung ausreichend deutlicher Schallkurven einen hoheren Druck (= Verstarkungsgrad) als die Tonsiebe mit großen Lochern Sie sind deshalb fur Storgerausche empfindlicher

Unser Ohr nimmt nicht alle Schallschwingungen so auf wie sie in der Außenwelt vorkommen Es bevorzugt die hohen Frequenzen und ist für tiefe unempfindlich Wir horen also ebenfalls durch ein Sieb Das m_2-Filter hat einen ahnlichen Frequenzgang wie das Ohr so daß damit geschriebene Schallkurven dem Gehorseindruck am ahnlichsten sein sollten Dieser Ahnlichkeit sind aber Grenzen gesetzt da Gesichtseindrucke Gehorseindrücken ohnehin nicht vollig entsprechen konnen Praktisch hat die gehorahnliche Darstellung des Herzschalles daher nur geringe Bedeutung Sie ist nur dann zu empfehlen wenn neben einer Bezugskurve hochstens eine Schallkurve registriert werden kann Bei den Kurven mit flacher Charakteristik wie m_2 werden zwar die niederfrequenten Schwingungen noch gut dargestellt und die hoherfrequenten sind haufig schon zu erkennen Diagnostisch aufschlußreicher sind jedoch meh

In diesem Zusammenhang wollen wir auf die Darstellung der Volumenschwankungen des linken Vorhofes mit Hilfe des Ultraschalles hinweisen mit dem die verzogerte Entleerung des linken Vorhofes bei Mitralstenosen bestimmt werden kann Die Spitzenstoßkurve macht umgekehrt die verzogerte Fullung des linken Ventrikels sichtbar

5 Die Unterscheidung eines links und rechtsseitigen III Tones ist ebenfalls zuweilen moglich da der III Ton mit dem Gipfel der schnellen Fullungswelle zusammenfällt Bei verlangerter PQ Zeit und Tachykardie kann auch die Abgrenzung eines Vorhoftones vom III Ton ermoglicht werden

6 Fur die Unterscheidung eines Austin Flint Gerausches von einem zusatzlichen Mitralstenosengerausch bei einer Aorteninsuffizienz ergibt die Spitzenstoßkurve folgende Hinweise je weiter das Fruhdiastolikum uber das Ende der schnellen Fullung hinausreicht um so wahrscheinlicher handelt es sich um eine organische Stenose Ferner ist bei der organischen Mitralstenose die a Welle verkleinert bei der Aorteninsuffizienz mit funktioneller Stenose dagegen verstarkt

7 Die a Welle der Venenpulskurve und die der Spitzenstoßkurve unterscheiden sich erheblich Wahrend eine Überhohung der ersteren in jedem Fall eine verstarkte Tatigkeit des rechten Vorhofes anzeigt laßt die letztere eine vermehrte Arbeit des jeweiligen Vorhofes nur erkennen wenn eine freie Kommunikation also normale nicht stenosierte AV Klappen vorhanden sind

5 Atmungsschreibung

a) Aufnahmegerat und Registriertechnik

Atmungskurven schreiben wir mit Hilfe einer Einrichtung bei der der Patient zwischen einer Photozelle und einer Lichtquelle liegt (vgl Abb 10) Nur die Empfindlichkeit des Verstarkers muß einreguliert werden Besonders nutzlich ist ein Gleichstromverstarker bei dem die Abklingzeit der Kopplungskondensatoren der ublichen RC Verstarker keine Rolle spielt Solche Atmungs

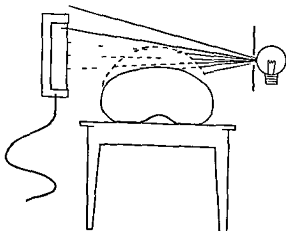


Abb 10 Atmungsschreibung mit festmontierter Photozelle

Das Mikrophon soll möglichst auf unbehaarten Stellen aufgesetzt werden sonst müssen die Haare angefeuchtet oder sogar abrasiert werden Kleidungsstücke können Anlaß zu Störgeräuschen werden Man verhindert sie durch völliges Entkleiden des Oberkörpers Kratzen des Mikrophonkabels kann bei sorgfältiger Lagerung vermieden werden

Entsprechend der Auskultation ist manchmal die Wahrnehmbarkeit der Schallerscheinung nicht in Rückenlage sondern in linker Seitenlage in aufrechter Haltung oder bei vornübergeneigtem Oberkörper am besten Das Mikrophon muß dann mit der Hand evtl durch eine Hilfsperson gehalten werden wobei auf festen Kontakt mit dem Körper zu achten ist

d) Atemstillstand

Die Schallschreibung erfolgt in der Regel am besten im exspiratorischen Atemstillstand Er muß mit dem Patienten zunächst einige Male geübt werden Manche Geräusche sind allerdings inspiratorisch lauter (z B bei Trikuspidalinsuffizienz) Die Veränderung von Tönen und Geräuschen bei der Atmung ist u U von differentialdiagnostischer Bedeutung Man schreibt daher am besten *unter verschieden tiefer Atmung bei gleichzeitiger Registrierung* der Thoraxwandbewegung

e) Regulierung der Verstärkerempfindlichkeit

Die optimale Einstellung der Verstärkerempfindlichkeit ist von großer Bedeutung für gute Schallkurven Die meisten Kurven werden mit zu geringer Empfindlichkeit geschrieben Das ergibt zwar schön aussehende Phonokardiogramme mit ruhiger Null Linie aber das worauf es ankommt vor allem ein leises Geräusch ist oft nicht dargestellt Andererseits können durch zu hohe Verstärkung Geräusche vorgetäuscht werden Es empfiehlt sich daher die Null Linie durch den ubiquitären Störpegel in den niederen Frequenzgängen 2 bis 3 mm in höheren nicht breiter als 1 bis 2 mm werden zu lassen

Es wird nicht immer möglich sein alle akustischen Phänomene eines Patienten mit einem einzigen Verstärkungsgrad aufzunehmen In unklaren Fällen sollte die Verstärkung variiert werden Besonders bei den Direktschreibern ist die Ausschlaggröße begrenzt so daß Geräusche großer und kleiner Intensität manchmal nicht zugleich in völlig naturgetreuer Weise gebracht werden können So wird beispielsweise einmal ein lautes systolisches Geräusch bandförmig entstellt und es erscheint ein leises Diastolikum Umgekehrt ist mit schwacher Verstärkung das Diastolikum kaum zu erkennen während die Gestalt des Systolikums den tatsächlichen Amplitudenverhältnissen entsprechend gezeichnet ist

f) Normales Phonokardiogramm

Beim Gesunden sind die zwei Herztöne in allen Frequenzgängen deutlich zu erkennen Über der Spitze hat gewöhnlich der I über der Basis der II Ton

Mit Hilfe eines sehr kleinen Unterwassermikrophones das aus einem U Boot Horchgerat entwickelt wurde konnten WALLACE und LEWIS im Herzen Schallaufnahmen durchfuhren Das Mikrophon ist an der Spitze eines Katheters befestigt Ein ahnliches Verfahren benutzt eine franzosische Arbeitsgruppe wahrend LUISADA und Mitarbeiter die Druckschwankungen aus dem Herzinnern elektrisch differenzieren und so Schallkurven ohne Einfuhrung eines besonderen Mikrophones erhalten Beim letzteren Verfahren gehen naturlich die mechanischen Fehlerquellen des Herzkatheters mit ein die sich bei den hoheren Frequenzen starker bemerkbar machen

Allgemein hat sich bei diesen Untersuchungen ergeben daß die Gerausche am Entstehungsort sehr viel großere Intensitat haben als in der Umgebung In der Richtung des Blutstromes oder eines pathologischen Ruckflusses breiten sie sich verstarkt aus Differentialdiagnostisch kommt dem Verfahren Bedeutung zu Alle anderen Untersuchungen wie z B die Druckmessung und die Blutabnahme zur Oxymetrie sind gleichzeitig durchfuhrbar

Die Unterscheidung von Ventrikel und Vorhofseptumdefekten ist auf diese Weise moglich da bei den ersteren immer ein lautes Systolikum im rechten Ventrikel nachweisbar ist wahrend bei Vorhofseptumdefekten vor allem in der A pulmonalis das Gerausch der relativen Stenose beobachtet wird Beim offenen Ductus arteriosus findet sich das typische Maschinengerausch nur in der Pulmonalarterie wahrend im Vorhof und Ventrikel meist keine Gerausche vorhanden sind

Die intrakardiale Phonokardiographie hat uns einige neue Erkenntnisse vermittelt Sie ist an den Katheterismus des rechten oder linken Herzens gebunden Die Aufgabe der Mechanokardiographie ist es aber nach Moglichkeit ohne diese eingreifenden Untersuchungen zu einer Diagnose zu kommen

9 Ballistokardiographie

Fur die Ballistokardiographie gibt es verschiedene Apparaturen Prinzipiell unterscheidet man die Beschleunigungs und Elongationsballistokardiographie Der letzteren wird neuerdings Bedeutung fur die Schlagvolumenbestimmung beigemessen Die Ergebnisse werden allerdings unterschiedlich beurteilt Überhaupt ist der diagnostische Wert des Verfahrens noch umstritten

10 Rheographie

Die Rheographie kann mit Hilfe eines Zusatzgerates ebenfalls mit handelsublichen Elektrokardiographen durchgefuhrt werden Widerstandsänderungen die mit diesem Verfahren erfaßt werden beruhen vorwiegend auf Änderung des Blutgehaltes im Korper Deshalb wird die Rheographie zum Nachweis von Durchblutungsstorungen des Kopfes und der Peripherie zur Venenpulsschreibung o ä verwendet Die sogenannte Querrheographie trägt zur Lokalisation von Gefäßverschlussen in den Extremitaten bei

pen verursacht sein sollen. Grundsätzlich muß hierzu jedoch gesagt werden, daß die Öffnung und Schließung normaler Klappen geräuschlos geschieht. Die Abgrenzung der vier Schwingungsgruppen, wie sie LUISADA zum Beispiel vornimmt, ist uns nicht möglich.

Der I. Ton wird durch die Anspannung der Kammerwände einschließlich der Segelklappen um den inkompressiblen Kammerinhalt verursacht. Der normale II. Ton hat Frequenzen von ca. 100 bis 120 Hz. Er entsteht durch die Anspannung der bereits geschlossenen Aorten- und Pulmonalklappen beim plötzlichen Druckabfall in den Ventrikeln. In der Regel geht der Aortenschluß voran und erzeugt Schwingungen höherer Frequenz. Schon beim Gesunden, vor allem im Inspirium, können die beiden Anteile getrennt sein (vgl. S. 21 und Tab. 1).

Die Lautstärke der Herztöne hängt von kardialen und extrakardialen Faktoren ab. Zu den ersteren zählen folgende:

1. Die Größe der auftretenden Kräfte (z. B. Aortendruck, Pulmonalisdruck).
2. Die Schwingungsfähigkeit der Klappen (z. B. Abschwächung des II. Tones bei Aortenstenose oder Mitralstenose mit verkalkter Ventilebene).
3. Die Stellung der Klappen (z. B. Verstärkung des I. Tones bei früheinsetzenden Extrasystolen, bei verkürzter oder sehr stark verlängerter Überleitungszeit und bei der Mitralstenose, die Abschwächung des I. Tones bei mäßig verlängerter AV-Überleitung).

Unter den extrakardialen Faktoren spielt der Luftgehalt der Lungen eine große Rolle. Ein Emphysem erschwert die Schallschreibung sehr. Das ist der Grund, warum die Schallkurven von Jugendlichen in der Regel viel schöner ausfallen. Durch das Emphysem werden vor allem die höheren Frequenzen abgeschwächt. Wir sehen deshalb die Herztöne meist recht gut in t und m₁. Auch die Dicke der Muskelschicht und der Fettgehalt der Brustwand sind von Einfluß. Die Mammae müssen bei der Schallschreibung ebenso umgangen werden wie bei der Auskultation.

Herzgeräusche sind bekanntlich nicht immer pathologisch. Die Unterscheidung der krankhaften von den bedeutungslosen wird im Kapitel „Herzgeräusche", S. 35 besprochen.

g) Intensitätsvergleich der Basistöne

Der Vergleich der Intensität der II. Basistöne spielt seit altersher eine große diagnostische Rolle. Die Phonokardiographie hat zeigen können, daß die früheren Anschauungen (man nehme rechts vom Sternum den Aorten- und links den Pulmonalisschluß wahr) den Tatsachen nicht völlig entsprechen. Beim Aortenschluß werden nämlich größere Kräfte wirksam, so daß die dabei erzeugten Schallerscheinungen viel weiter hörbar sind als diejenigen des Pulmonalisschlusses. Zur Identifizierung des Aorten- und Pulmonalklappenschlusses dient, wie wir zeigen konnten, die Inzisur der Carotispulskurve. Da sie durch den Aortenschluß entsteht und eine gewisse Zeit zur Fortleitung in die Carotis nötig ist (sogenannte zentrale Pulswellenlaufzeit, durchschnittlich 0,02 bi

Bezeichnung	Ort der besten Registrierbarkeit Frequenzgang	Entstehungsmechanismus	Mechanokardiographische Beziehungen
IV. Ton (Vorhofton) (vgl. Abb. 6b, 8b, 16, 38, 53)	Absolute Herzdämpfung physiologisch $t-m_1$ pathologisch mg–m	Verstärkte Vorhoftätigkeit	Vorhofton beginnt ca. 0,05–0,10 sec nach Anfang von P. Rechtsseitiger und linksseitiger Vorhofton lassen sich bei Mitregistrierung der Atmung unterscheiden. Verstärkung des rechtsseitigen Vorhoftons im Inspirium, außerdem große a-Wellen im Phlebogramm. Der IV. Ton fällt mit der Vorhofswelle der entsprechenden Spitzenstoßkurve zusammen
Summationsgalopp (III + IV)	Absolute Herzdämpfung t–m	Summe beider Mechanismen bei kurzer Diastole und verlängerter Überleitungszeit	Die Entscheidung, ob ein Summationsgalopp ein III. oder IV. Herzton vorliegt, ist meistens schwierig. Die zeitliche Beziehung zur Spitzenstoßkurve erleichtert sie. Beim III. Ton muß die schnelle Füllungswelle ausgesprochen sein und ihr Gipfel zeitlich mit dem Extraton zusammenfallen. Der Vorhofton muß mit der a-Welle der Spitzenstoßkurve übereinstimmen. Bei Verlangsamung der Pulsfrequenz weichen beide Komponenten des Extratons auseinander
Mitralöffnungston (vgl. Abb. 25, 26, 34, 49)	Mitte zwischen Sternalrand und Herzspitze $mg-m_2$	Zurückschnellen der stenosierten aber beweglichen Mitralklappen in die vorhofkonkave Lage (kommt nur bei organischen Stenosen	Der Mitralöffnungston zeigt bewegliche Klappen an. Der Abstand vom Aortenschluß ist ein ungefähres Maß für den Druck im li. Vorhof. Der Mitralöffnungston muß mit dem Punkt O in der linksseitigen Spitzenstoßkurve zusammenfallen

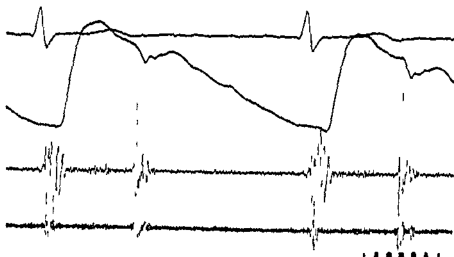


Abb 3 Normales Carotissphygmogramm

Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Carotispulskurve
	Herzschall m h_1

Herzschallkurven ohne Besonderheiten Umformungszeit 0 065 sec Druckanstiegszeit 0 025 sec Anspannungszeit 0 09 sec Austreibungszeit 0 295 sec zentrale Pulswellenlaufzeit 0 035 sec Für den Steilanstieg der Pulskurve ergibt sich 0 08 sec

c) Normales Kurvenbild

Das normale Carotissphygmogramm zeigt eine kleine a Welle einen steilen schnellen Anstieg (normalerweise bis 0 06 sec) der manchmal von einer anakroten Welle unterbrochen ist einen plateauartigen Gipfel im absteigenden Schenkel eine deutliche Incisur die dem Aortenschluß entspricht und eine mehr oder weniger deutliche dikrote Welle Die Inzisur liegt beim richtig geschriebenen Sphygmogramm oberhalb der Null Linie Außerdem muß sich der Steilanstieg scharf von dem allmählichen während der Anspannungszeit abheben (vgl Abb 3)

Normale Aorten und Iliacapulskurven unterscheiden sich durch ihre rundere Form deutlich von der Carotispulskurve Die a Welle fehlt und oft ist keine Inzisur vorhanden Bei erhöhtem Schlagvolumen ist eine anakrote Welle erkennbar

d) Mechanokardiographische Synopsis

Aus der Simultanschreibung von EKG Herzschall und Carotispulskurve ergibt sich eine hämodynamische Unterteilung der Systole (vgl Abb 4)



a b

Abb 15 a/b III Herzton

Herzschallmikrophon	a) 2 /3 JCR linkssternal
	b) uber der Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_1 m_g

Herztone unauffallig Mittelfrequentes angedeutete spindelformiges protosystolisches Gerausch (akzidentell) 0 12 sec nach Beginn des II Tons ein niederfrequenter III Herzton erkennbar uber der Spitze dagegen deutlich dargestellt ist



Abb 16 IV Herzton (Vorhofton)

Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_1 m_g

Die Herztone sind unauffallig 0 10 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton erkennbar Uncharakteristisches vorwiegend mittelfrequentes vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrenntes im letzten Drittel der Systole endendes akzidentelles Gerausch

von HEGGLIN und HOLZMANN aufweisen muß Außerdem ist die Austreibungszeit verlängert bei hochgradiger Aortenstenose

5 *Systolendauer* Normalwerte entsprechen der Formel von HEGGLIN und HOLZMANN für die QT Dauer ± 0 02 sec

6 *Zentrale Pulswellenlaufzeit* Normal ca 0 03 sec bei Kindern und Jugendlichen ca 0 04 sec verkürzt bei Aortensklerose und Hochdruck

7 *Pulswellenanstiegszeit* Normal ca 0 06 sec verlängert bei Aortenstenose

Bei der Bestimmung der Umformungszeit ist zu beachten daß das Vorsegment des I Tones mit seinen niedrigen Frequenzen ausgesiebt wird Deshalb empfiehlt sich der Frequenzgang m Über der Spitze und Basis beginnt nur das Hauptsegment des I Tones gleichzeitig In niedrigen Frequenzgängen findet sich dagegen ein früherer Beginn des I Tones über der Spitze Bei der Ausmessung der hämodynamischen Zeiten können nur technisch einwandfreie Carotispulskurven verwendet werden weil sich sonst für die Druckanstiegs und Anspannungszeit falsche Werte ergeben Die Lage der Inzisur ist dagegen auch bei schlechter Technik überraschend konstant so daß hier weniger Fehlerquellen zu befürchten sind Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit hat keine praktische Bedeutung Weder hat sich die sphygmographische Schlag und Minutenvolumenbestimmung in die Klinik einführen lassen noch ist die Pulswellengeschwindigkeit ein gutes Maß für sklerotische Prozesse an der Aorta es sei denn man beseitigte eine sympathicotone Gefäßeinstellung durch Pilokarpin Verabfolgung (cave Nebenwirkung!)

Die Form der Pulskurve ist dazu benutzt worden Rückschlüsse auf die Gefäßwandbeschaffenheit zu ziehen Nach DONZELOT teilt man verschiedene Stadien der Hypertension bestimmten Pulskurvenformen zu Ganz grob gesagt wird mit zunehmendem Alter Gefäßsklerose und höherwerdendem Druck eine Tendenz zur Abrundung des Pulskurvengipfels und Verminderung der Dikrotie beobachtet

Wegen der unterschiedlichen Pulswellengeschwindigkeit können Aorten und Iliacapulskurven zur zeitlichen Festlegung von Vorgängen am Herzen nicht herangezogen werden Ihre Schreibung ist für den Nachweis von Stenosen in der Aorta (z B Isthmusstenose oder endangitische Prozesse) von Wert

3 Venen und Leberpulsschreibung

a) Aufnahmegeräte

Seit einiger Zeit bevorzugen wir zur Venen und Leberpulsschreibung einer Empfehlung HARTMANNS folgend die gewöhnliche Arterienpulskapsel oder den Elongationsmesser

Bisher wurden überwiegend photoelektrische Abnehmer verwendet da sie eine Beeinträchtigung der Venenwandbewegungen vermeiden In den Strahlengang einer optischen Bank bestehend aus einer Lichtquelle einer Sammellinse und einer Photozelle wird ein Pappreiter gebracht der mit Vaseline auf die Jugularvene des Patienten aufgeklebt wird

TABELLE 3

Die wichtigsten funktionellen Geräusche und ihre Unterscheidung von den entsprechenden organisch bedingten Klappengeräuschen

Name	Art des funktionellen Vitiums	Vorkommen	Unterscheidungsmerkmale von den entsprechenden organischen Geräuschen
Austin Flint	funktionelle Mitralstenose	Bei Aorteninsuffizienz, Ductus arteriosus apertus u. bei Hochdruck evtl. auch bei Mitralinsuffizienz	Abzugrenzen von Mitralstenose: Kein paukender I. Ton. Kein Mitralöffnungston. Keine verlängerte Umformungszeit. Bei Sinusrhythmus präsystolisches Crescendo. Verstärkte a-Welle in der Spitzenstoßkurve. Frühdiastolisches Geräusch hat niedrige Frequenz und dauert nicht länger als schnelle Einflußphase. Vgl. Spitzenstoßkurve
	funktionelle Trikuspidalstenose	Bei Vorhofseptumdefekt oder Dilatation des rechten Ventrikels aus anderen Ursachen	Abzugrenzen von Trikuspidalstenose: Gemeinsam ist beiden inspiratorische Verstärkung (Atemkurve). Relative Stenose: niedrigere Frequenz, kürzere Dauer, da nur in Phase der schnellen Füllung, markiert durch das Ende der schnellen Füllungswelle in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve. Überschreitet y in der Venenpulskurve nicht
Begleitsystolikum bei Aorteninsuffizienz	funktionelle Aortenstenose	Bei Aorteninsuffizienz	Abzugrenzen von Aortenstenose: Keine Hahnenkammkurve. Keine Abschwächung der Töne. Keine Fortleitung in die Carotis. Maximum des Spindelgeräusches in der ersten Hälfte der Systole. Bei relativer Stenose autochthones Carotisgeräusch, daher Verspätung bis zum Eintreffen der Pulswelle

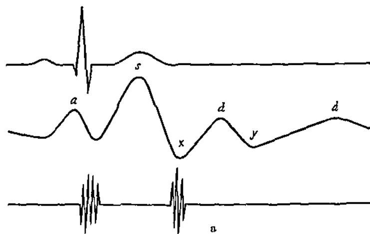




Abb. 6a/b. Normale Venenpulskurve.

a) Die 3 Gipfel der Venenpulskurve werden mit a, s, d bezeichnet, der systolische Kollaps mit x und der diastolische mit y. d ist nur bei langer Diastolendauer vorhanden.

b) Herzschallmikrophon: Mitte des Sternums in Höhe der 3. Rippe. Papiervorschub 50 mm/sec. Kurven: Herzschall mit t, Venenpulskurve (Elongationsgeber), EKG Ableitung II.

Normale Herztöne mit Vorhoftöne. Die Venenpulskurve zeigt eine etwas gespaltene Vorhofwelle, eine deutliche s- und d-Welle. Das x liegt viel tiefer als das y-Tal. d ist angedeutet erkennbar.

dem Abfall der Carotispulskurve. Der tiefste Punkt liegt um so später, je stärker die Carotisbeimischungen sind. Da die Inzisur dem II. Ton folgt, kann auch x danach liegen. Das y-Tal entsteht durch die schnelle Vorhofentleerung in der frühen Diastole.

Während früher allgemein die Ansicht herrschte, der Venenpuls müsse als Volumenpuls und deshalb photoelektrisch registriert werden, hat sich gezeigt,

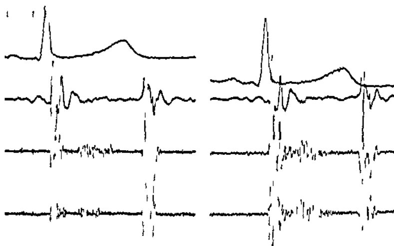


Abb 22 a/b Akzidentelles systolisches Geräusch
Herzschallmikrophon 2/3 JCR linkssternal
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven a) EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1
b) EKG Ableitung II
Herzschall t m_1 m_g

I Herzton ohne Besonderheiten Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten Vom I Ton durch eine kurze Pause getrennt kommt ein vorwiegend mittelfrequentes kaum uber die Mitte der Systole hinausreichendes Geräusch mit wechselnder Amplitude zur Aufzeichnung



Abb 23 Hochfrequentes musikalisches Geräusch (akzidentell)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR links parasternal
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1

In h_1 kommt ein aus regelmäßigen Schwingungen aufgebautes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch zur Darstellung Seine Frequenz liegt bei 500 Hz Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 09 sec gespalten – Auskultatorisch hatte das Geräusch piepsenden Klangcharakter

Eine scheinbare Erhohung kann bei Überlagerung der a Welle und der d Welle bei relativ kurzer Diastole vorkommen Bei Vorhofflattern kann der Grad der Blockierung an der Venenpulskurve erkannt werden Bei Vorhofflimmern fehlt wie erwahnt die a Welle

Die s Welle hat praktisch keinen diagnostischen Wert Auch die zeitliche Lage des Punktes x ist nicht bedeutsam Wie oben ausgefuhrt kann eine Vorverlegung vor den II Ton keinesfalls als Zeichen einer Herzinsuffizienz gewertet werden

Der Gipfel der d Welle zeigt die Trikuspidaloffnung an wodurch die Identifizierung eines Trikuspidaloffnungstones u U moglich wird In der Regel liegt der Mitraloffnungston deutlich vor dem Gipfel von d da die Diastole des linken Ventrikels fruher beginnt Der Gipfel der d Welle und der Punkt O (vgl S 17) der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve entsprechen sich wahrend O des linksseitigen Apexogramms unabhangig davon ist Die Moglichkeit der Festlegung der Trikuspidaloffnung oder mit anderen Worten der Trikuspidaloffnungszeit auch ohne Trikuspidaloffnungston hat gewisse diagnostische Bedeutung da die Zeit von II_P bis zum Gipfel von d oder bis O rechts ein Maß fur den endsystolischen Druck in der A pulmonalis darstellt

Hier benutzen wir die umgekehrten Überlegungen wie bei der Abschatzung des Druckes im linken Vorhof durch Ausmessung der Mitraloffnungszeit Wir werden dort sehen (vgl S 26) daß dieser Wert nur bei ungefähr normalem Arteriendruck gultig ist wahrend bei stark erhohtem Druck im großen Kreislauf die Mitraloffnungszeit verlangert ist Bei der Abschatzung der Hohe des Pulmonalisdruckes muß naturlich der rechtsseitige Vorhofdruck mit berucksichtigt werden was anhand der Venendruckbestimmung moglich ist Erhohter rechtsseitiger Vorhofdruck verkurzt erhohter Pulmonalisdruck verlangert die Trikuspidaloffnungszeit

Das y Tal zeigt das Ende der schnellen Fullung des rechten Ventrikels an y liegt also synchron mit dem III Ton und dem Ende der schnellen Fullungswelle der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Beide Kurven konnen daher zur Identifizierung des rechtsseitigen III Tones benutzt werden wahrend der linksseitige aus denselben Grunden wie der Mitraloffnungston in der Regel fruher liegt (vgl Abb 9)

Eine Verzogerung der Auffullung des rechten Ventrikels oder besser eine verzogerte Entleerung des rechten Vorhofes wie sie z B bei der Trikuspidalstenose eintritt zeigt sich durch einen verzogerten Anstieg der Kurve nach y an d liegt daher in diesen Fallen besonders spat (Normalwert ca 0 80 sec nach Q im EKG)

4 Spitzenstoßschreibung

a) Aufnahmegerate

Die Spitzenstoßkurve schreiben wir mit denselben Abnehmern wie die Sphygmogramme (vgl S 9)

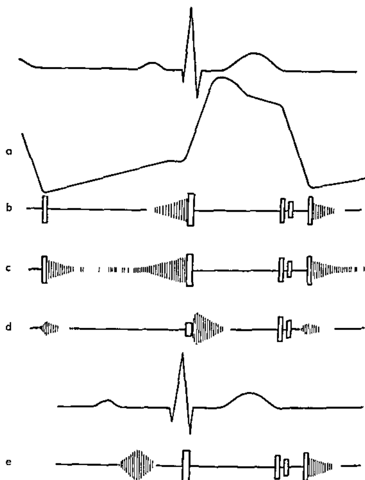


Abb 27 Schallerscheinungen bei Mitralstenose
a) zeigt die linksseitige Spitzenstoßkurve ohne schnelle Füllungswelle In Kurve b) ist die Amplitude des I Tones vergrößert und ein Mitralöffnungston vorhanden Protodiastolisches Decrescendo und präsystolisches Crescendo des Mitralstenosengeräusches sind durch ein freies Intervall getrennt während sie in c) zu einem holodiastolischen Geräusch verbunden sind Beispiel d) gibt ein Mitralvitium wieder bei dem die Intensität des I Tones verhältnismäßig gering ist Der Mitralöffnungston fehlt Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt erscheint ein kurzes diastolisches Decrescendogeräusch Dieser Befund ist häufig bei unreinen Mitralfehlern was durch das systolische Decrescendogeräusch angedeutet werden soll Bei e) ist eine verlängerte I Q Zeit angenommen Dann endet das präsystolische Mitralstenosengeräusch schon vor dem I Ton und weist Spindelform auf

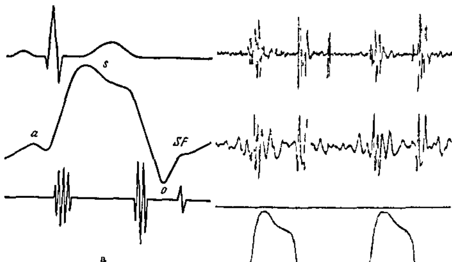


Abb 8 a/b Normale Spitzenstoßkurve

a) Die Spitzenstoßkurve besteht aus einer Vorhofwelle (a) einer systolischen Welle (s) und der schnellen Fullungswelle (SF) Das Tal zwischen systolischer Welle und schneller Fullungswelle wird als Punkt 0 bezeichnet

b

b) Herzschallmikrophon	Sternummitte
Pulskapsel	Über dem Spitzenstoß in linker Seitenlage
Papiervorschub	50 mm/sec
Kurven	Herzschall m_1 und t
	Spitzenstoßkurve
	EKG Ableitung II

I und II Herzton ohne Besonderheiten Der niederfrequente III erscheint synchron mit dem Gipfel der schnellen Fullungswelle und der IV Ton fällt zeitlich mit der a Welle zusammen

2 Trikuspidal und Mitraloffnungstone fallen mit dem rechts bzw links seitigen Punkt O zusammen Sie konnen auf diese Weise u U voneinander unterschieden werden

3 Das Verschmelzen des Mitraloffnungstones mit dem II Ton bei starker Druckerhohung im linken Vorhof ist nur dann anzunehmen wenn der Punkt O dem II Ton unmittelbar folgt Sonst ist das Fehlen des Mitraloffnungstones klappenbedingt (vgl S 26)

4 Hauptsachlich fur die Bewertung von Mitral und Trikuspidalstenosen hat die Spitzenstoßkurve Bedeutung erlangt Durch den behinderten Bluteinfluß ergibt sich ein typische Abflachung der schnellen Fullungswelle die bei schweren Stenosen vollig verschwinden kann

b) Mitralinsuffizienz

Charakteristisch für die Mitralinsuffizienz ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch mit einem P. m. über der Herzspitze. Meistens findet man außerdem eine Abschwächung des I. Tones, die nicht hochgradig zu sein braucht. Das systolische Geräusch stellt sich wegen seiner meist großen Intensität in allen gebräuchlichen Frequenzgängen dar. Bei schweren Fällen beginnt es unmittelbar nach dem I. Ton und reicht bis zum II. Ton. Es zeigt in der Regel ein deutliches Decrescendo. Jedenfalls gilt dies für die niedrig abgestimmten Kurven, in den hoch abgestimmten sehen wir dagegen manchmal ein deutliches Crescendo (vgl. Abb. 28, 30, 44). Aus dem gegensätzlichen Verhalten muß auf eine Frequenzzunahme gegen Ende der Systole geschlossen werden. An diesem Beispiel ist gut erkennbar, daß Formbeschreibungen von Geräuschen ohne genaue Bezeichnung der verwandten Filter wertlos sind. Bei Kindern und Jugendlichen reichen die Geräusche fast immer bandförmig bis zum II. Ton. Ein Crescendo im letzten Drittel der Systole ist häufiger als beim Erwachsenen.

Echte systolische Crescendogeräusche oder besser gesagt Spätsystolika gibt es bei einer besonderen Form der Mitralinsuffizienz, der sog. funktionellen muskulären Mitralinsuffizienz nach A. Weber. Sie entsteht durch Versagen der Papillarmuskeln, z. B. durch einen Myokardinfarkt. Die Insuffizienz beginnt dann erst spät in der Systole, wenn der Kammerdruck sein Maximum erreicht hat (vgl. Abb. 31).

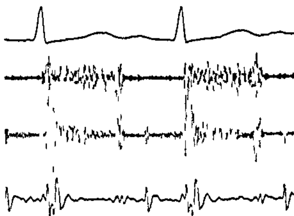


Abb. 30. Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1, m_2, t

Unauffälliger I. und II. Herzton. 0,1 sec nach Beginn des II. Tones erscheint in t und m ein deutlicher III. Herzton. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch, das in h_1 eher bandförmig ist, in m dagegen Decrescendocharakter aufweist.

In diesem Zusammenhang wollen wir auf die Darstellung der Volumenschwankungen des linken Vorhofes mit Hilfe des Ultraschalles hinweisen mit dem die verzogerte Entleerung des linken Vorhofes bei Mitralstenosen bestimmt werden kann Die Spitzenstoßkurve macht umgekehrt die verzogerte Fullung des linken Ventrikels sichtbar

5 Die Unterscheidung eines links und rechtsseitigen III Tones ist ebenfalls zuweilen moglich da der III Ton mit dem Gipfel der schnellen Fullungswelle zusammenfällt Bei verlangerter PQ Zeit und Tachykardie kann auch die Abgrenzung eines Vorhoftones vom III Ton ermoglicht werden

6 Fur die Unterscheidung eines Austin Flint Gerausches von einem zusatzlichen Mitralstenosengerausch bei einer Aorteninsuffizienz ergibt die Spitzenstoßkurve folgende Hinweise je weiter das Fruhdiastolikum uber das Ende der schnellen Fullung hinausreicht um so wahrscheinlicher handelt es sich um eine organische Stenose Ferner ist bei der organischen Mitralstenose die a Welle verkleinert bei der Aorteninsuffizienz mit funktioneller Stenose dagegen verstarkt

7 Die a Welle der Venenpulskurve und die der Spitzenstoßkurve unterscheiden sich erheblich Wahrend eine Überhohung der ersteren in jedem Fall eine verstarkte Tatigkeit des rechten Vorhofes anzeigt laßt die letztere eine vermehrte Arbeit des jeweiligen Vorhofes nur erkennen wenn eine freie Kommunikation also normale nicht stenosierte AV Klappen vorhanden sind

5 Atmungsschreibung

a) Aufnahmegerat und Registriertechnik

Atmungskurven schreiben wir mit Hilfe einer Einrichtung bei der der Patient zwischen einer Photozelle und einer Lichtquelle liegt (vgl Abb 10) Nur die Empfindlichkeit des Verstarkers muß einreguliert werden Besonders nutzlich ist ein Gleichstromverstarker bei dem die Abklingzeit der Kopplungskondensatoren der ublichen RC Verstarker keine Rolle spielt Solche Atmungs

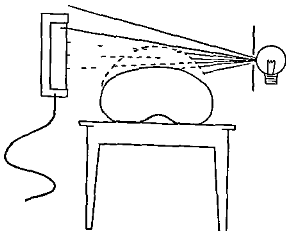
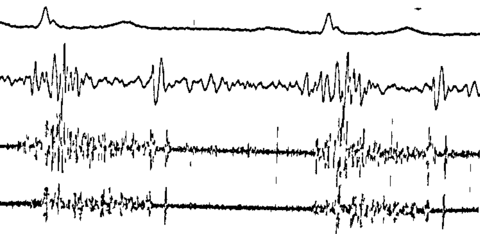
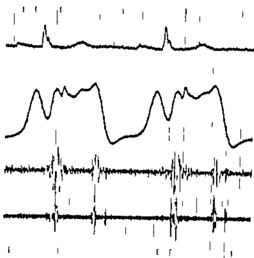


Abb 10 Atmungsschreibung mit festmontierter Photozelle



a



b

Abb 34 a/b Unreines Mitralvitium mit Ösophaguspulskurve*

Herzschallmikrophon
über der Herzspitze

Papiervorschub
a) 100 mm/sec
b) 50 mm/sec

Kurven
a) EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1
b) EKG Ableitung II
Oesophaguspulskurve
Herzschall m h_1

Unmittelbar nach dem I Herzton der eine verhaltnismaßig große Amplitude besitzt beginnt ein hochfrequentes holosystolisches angedeutet decrescendoformiges Geräusch 0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h_1 ein deutlicher Mitralöffnungston Ein niederfrequenter III Herzton fällt 0 12 sec nach Beginn des II Tones ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston Außerdem erkennt man ein präsystolisches Crescendogerausch Die Umformungszeit ist auf 0 08 sec verlängert – Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralfehlers bringt die Ösophaguspulskurve als Zeichen einer hämodynamisch recht bedeutsamen Insuffizienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffullungswelle die ihren Gipfelpunkt zum Zeitpunkt des II Tones erreicht Fur die Stenose sprechen die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhofauffullungswelle zur Zeit des Mitraloffnungstones

* Wir danken Herrn Priv Doz Dr KUHN Univ Poliklinik Heidelberg (Direktor Prof Dr H PLUGGE) fur die Überweisung dieses Patienten

6 Ösophagophonokardiographie

a) Aufnahmegeräte

Hierzu werden kleine Kristallmikrophone direkt in die Speiseröhre eingeführt Prinzipiell ist dies besser als die Registrierung durch Vermittlung eines luft oder wassergefüllten Ösophagusschlauches Ein Instrumentarium zur örtlichen Betäubung des Rachens wird außerdem benötigt

b) Registriertechnik

Nach Anästhesierung wird das Mikrophon bis hinter das Herz eingeführt d h bis ca 40 cm von der Zahnreihe entfernt Die Schreibung wird gewöhnlich im Sitzen durchgeführt

c) Normales Kurvenbild

Das Ösophagophonokardiogramm hat mehr niedrige Frequenzen als das von der Brustwand Vor allem die Vorhoftöne lassen sich besser darstellen

d) Mechanokardiographische Synopsis

Die zeitlichen Verhältnisse des Ösophagophonokardiogrammes sind dieselben wie die der Thoraxherzschallkurve

7 Ösophaguspulskurvenschreibung

a) Aufnahmegeräte

Als Rezeptor für die Volumenschwankungen des linken Vorhofes dient ein Herzkatheter an dessen Ende ein Condomgummi angebracht ist Mit Hilfe eines Dreiwegehahnes und einer Spritze läßt sich zunächst die Gummiblase mit Luft füllen und danach mit dem Kristallmikrophon oder einem anderen Druckwandler verbinden Auch speziell angefertigte Infratonmikrophone (Kondensatorprinzip) eignen sich für die Einführung in den Ösophagus Ein Instrumentarium zur Rachenanästhesie ist hier gleichfalls erforderlich

b) Registriertechnik

Nach sorgfältiger Anästhesierung der Gaumenbögen und des Rachens wird der Katheter bis hinter den linken Vorhof eingeführt Die richtige Lage kann an der Kurvenform oder röntgenologisch kontrolliert werden Die Registrierung erfolgt gewöhnlich im Sitzen

c) Normales Kurvenbild

Der Ösophaguspuls zeigt ähnlich wie das Phlebogramm drei Wellen

Die Vorhofkontraktionswelle erreicht ihr Maximum nach dem Ende der P Zacke die systolische Welle ist meist kleiner als im Venenpuls und endet auch früher die Vorhofauffüllungswelle entspricht ungefähr der d Welle des Venenpulses Sie erreicht ihren Gipfelpunkt normalerweise nach Einfall des II Herztones (vgl Abb 11)

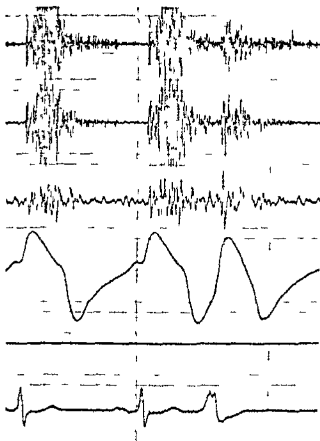


Abb 35 Aortenstenose mit geringer Insuffizienz und ventrikularer Extrasystolie

Herzschallmikrophon	2 JCR mediosternal
Pulsabnehmer	uber dem Spitzenstoß
Kurven	Herzschall m m_1 t Spitzenstoßkurve (linksseitig) EKG Ableitung II

Die Kurve wurde bei linker Seitenlage des Patienten geschrieben Normallauter I Ton Der II Ton ist vom Ende des systolischen Gerausches nicht sicher abzugrenzen Hochfrequentes systolisches Gerausch mit spindelformiger Gestalt Kurzes gleichfalls hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch Das systolische Geräusch zeigt bei der Extrasystole entsprechend dem verminderten Schlagvolumen eine kleinere Amplitude – In der Spitzenstoßkurve des 60jährigen Patienten fehlt die schnelle Fullungswelle was in diesem Alter nicht pathologisch ist Am extrasystolischen Schlag keine a Welle kürzere und abgerundete Form der systolischen Welle

Mit Hilfe eines sehr kleinen Unterwassermikrophones das aus einem U Boot Horchgerat entwickelt wurde konnten WALLACE und LEWIS im Herzen Schall aufnahmen durchfuhren Das Mikrophon ist an der Spitze eines Katheters be festigt Ein ahnliches Verfahren benutzt eine franzosische Arbeitsgruppe wah rend LUISADA und Mitarbeiter die Druckschwankungen aus dem Herzinnern elektrisch differenzieren und so Schallkurven ohne Einfuhrung eines be on deren Mikrophones erhalten Beim letzteren Verfahren gehen naturlich die mechanischen Fehlerquellen des Herzkatheters mit ein die sich bei den hoheren Frequenzen starker bemerkbar machen

Allgemein hat sich bei diesen Untersuchungen ergeben daß die Gerausche am Entstehungsort sehr viel großere Intensitat haben als in der Umgebung In der Richtung des Blut tromes oder eines pathologischen Ruckflusses breiten ie sich verstarkt aus Differentialdiagnostisch kommt dem Verfahren Bedeutung zu Alle anderen Untersuchungen wie z B die Druckmessung und die Blut abnahme zur Oxymetrie sind gleichzeitig durchfuhrbar

Die Unterscheidung von Ventrikel und Vorhofseptumdefekten ist auf diese Weise moglich da bei den ersteren immer ein lautes Systolikum im rechten Ventrikel nachweisbar ist wahrend bei Vorhofseptumdefekten vor allem in der A pulmonalis das Gerausch der relativen Stenose beobachtet wird Beim offe nen Ductus arteriosus findet sich das typi che Maschinengerausch nur in der Pulmonalarterie wahrend im Vorhof und Ventrikel meist keine Gerausche vorhanden sind

Die intrakardiale Phonokardiographie hat uns einige neue Erkenntnisse vermittelt Sie ist an den Katheterismus des rechten oder linken Herzens gebunden Die Aufgabe der Mechanokardiographie ist es aber nach Moglichkeit ohne diese eingreifenden Unter suchungen zu einer Diagnose zu kommen

9 Ballistokardiographie

Fur die Balli tokardiographie gibt es verschiedene Apparaturen Prinzipiell unter scheidet man die Beschleunigungs und Elongationsballistokardiographie Der letzteren wird neuerdings Bedeutung fur die Schlagvolumenbestimmung beigemessen Die Ergeb nisse werden allerdings unterschiedlich beurteilt Überhaupt ist der diagnostische Wert des Verfahrens noch umstritten

10 Rheographie

Die Rheographie kann mit Hilfe eines Zusatzgerates ebenfalls mit handelsublichen Elektrokardiographen durchgefuhrt werden Widerstandsänderungen die mit diesem Verfahren erfaßt werden beruhen vorwiegend auf Änderung des Blutgehaltes im Kor per Deshalb wird die Rheographie zum Nachweis von Durchblutungsstorungen des Kopfes und der Peripherie zur Venenpulsschreibung o ä verwendet Die sogenannte Querrheographie trägt zur Lokalisation von Gefäßverschlussen in den Extremitaten bei

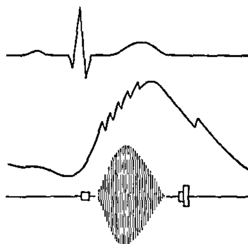


Abb 37 Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf Das spindelförmige Austreibungsgeräusch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt in der Mitte der Systole bzw etwas früher Die Carotispulskurve zeigt im verzögerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform)

TABELLE 7

Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose

Phonokardiogramm	1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie) 2 II_A abgeschwächt (wegen pathologischer Klappenveränderung) 3 Systolikum spindelförmig vom I Ton abgesetzt Beginn Maximum und Ende um so später je schwerer die Stenose 4 Da Austreibungsgeräusch Verstärkung durch Nitrokörper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwächt bei Extrasystolen 5 Akustisch fortgeleitetes Carotisgeräusch
Carotispulskurve	1 Langsamer Pulskurvenanstieg über 0 06 sec Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Geräusch (Hahnenkammkurve) 2 Spaltung des II Tones selten da die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlängert ist u U sogar II_P vor II_A
Spitzenstoßkurve (linksseitig)	1 Verstärkung der a Welle 2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Linkshypertrophie

D Mechanokardiographische Diagnostik

Für die mechanokardiographische Diagnostik haben nur solche Befunde Bedeutung die mit Gesetzmäßigkeit wiederkehren Extratone oder Geräusche die nur an einem Herzschlag beobachtet werden sind Artefakte Zur Ausdeutung muß deshalb ein längeres Kurvenstück herangezogen werden

1 Extratöne

Die Möglichkeit einer genauen Zeitbestimmung hat die Mechanokardiographie besonders nützlich zur Differentialdiagnose der Extratöne werden lassen Wenn bei der Auskultation mehr als die beiden Herztöne hörbar sind handelt es sich um einen Dreier Vierer oder Mehrfachrhythmus der früher gerne Galopprhythmus genannt wurde eine Bezeichnung die so verschieden angewendet wurde daß sie am besten ganz vermieden wird Für die Beurteilung des Herzkranken ist die Feststellung von Art und Entstehungsmechanismus eines Extratones wichtig Dem sollte auch die Nomenklatur Rechnung tragen durch Bezeichnungen wie etwa Dreierrhythmus durch Vorhofston Mitralöffnungston o a

Die Mechanokardiographie erlaubt in den meisten Fällen die differentialdiagnostische Einordnung der Extratöne Die häufigsten Extratöne sind in der Tabelle 1 und in den dort aufgeführten Abbildungen zusammengestellt Tabelle 2 bringt ergänzende Merkmale der protodiastolischen Extratöne

Einige Erläuterungen müssen vor allem zum Mitralöffnungston gegeben werden Voraussetzung für seine Entstehung ist die Beweglichkeit der Segelflächen der Mitralklappe Durch Verklebung der Kommissuren kann eine mehr oder weniger hochgradige Einengung der Einflußöffnung eingetreten sein Die entzündlichen und narbigen Veränderungen dürfen jedoch nicht über die Klappenränder hinausreichen Aus dem Vorhandensein oder Fehlen und aus der Amplitude des Öffnungstones kann also im gleichen Sinne wie aus der Lautstärke des I Tones auf die pathologisch anatomische Beschaffenheit der Klappenfläche geschlossen werden

Die Segelklappen wölben sich in der Systole vorhofkonvex vor beim Einströmen des Blutes schnappen sie in eine vorhofkonkave Lage um wobei der Mitralöffnungston entsteht Je höher der Druck im Vorhof ist desto schneller erfolgt der Umschlag d h die Zeit vom Beginn des II Tones bis zum Mitralöffnungston die sogenannte *Mitralöffnungszeit* ist um so kürzer Bei sehr hohem Druck im linken Vorhof verschmilzt der Öffnungston mit dem II Ton (vgl auch S 42) Reserpin senkt den Druck im kleinen Kreislauf und kann daher zur Differentialdiagnose und Beurteilung ob ein fixierter pulmonaler Hochdruck vorliegt herangezogen werden U U wird durch die Drucksenkung die oben erwähnte Verschmelzung rückgängig gemacht Andere Faktoren die die Dauer

4 Erworbene Klappenfehler des rechten Herzens

Trotz der Seltenheit erworbener Klappenfehler am rechten Herzen erscheint eine Besprechung im Zusammenhang erforderlich vor allem weil dann die funktionellen Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Systematik besser verstanden werden Allen Schallerscheinungen am rechten Herzen ist gemein daß ihre Intensitat nicht wie diejenige vom linken Herzen im Inspirium abgeschwacht wird sondern u U sogar zunimmt Das gilt besonders fur

1 das Systolikum der Trikuspidalinsuffizienz
2 das Diastolikum der Trikuspidalstenose
3 das Diastolikum der Pulmonalinsuffizienz
4 den rechtsseitigen Vorhofton

Zu beachten ist bei der Auswertung dieses Symptoms allerdings daß die Intensitatsunterschiede sehr gering sein konnen d h man muß sehr genau darauf achten Fehlt ein Unterschied der Lautstarke wahrend der Atmung darf eine Storung im rechten Herzen nicht abgelehnt werden

a) Trikuspidalinsuffizienz

Eine Abschwachung des I Tones tritt in der Regel nicht ein Die Trikuspidalinsuffizienz verursacht ein systolisches Decrescendogerausch Man registriert es uber dem unteren Sternum am linken Sternalrand in Hohe des Ansatzes der 4 Rippe Die inspiratorische Verstarkung des Gerausches ist bei leichten und sehr schweren Insuffizienzen meistens nicht ausgesprochen Da solche systolischen Gerausche recht vieldeutig sind bereitet ihre Bewertung zuweilen Schwierigkeiten (vgl Abb 42)

Bei Storungen am rechten Herzen vermag der Venenpuls u U wertvolle Informationen zu vermitteln Er ist bei der Trikuspidalinsuffizienz durch einen mangelhaften systolischen Kollaps ausgezeichnet da zur Zeit der Ventrikelkontraktion der Ruckfluß in den Vorhof den Raumgewinn durch die Ventilebenensenkung kompensiert Bei Vorhofflimmern fehlt außerdem die Vorhofdiastole deshalb verschwindet der systolische Kollaps (sog positiver Venenpuls) (vgl Abb 43) Durch den Ruckfluß ist die diastolische Fullung des rechten Vorhofes fruher beendet Hierdurch tritt die d Welle manchmal fruher als normal auf Der diastolische Kollaps (y) liegt bei der Trikuspidalinsuffizienz tiefer als x (vgl Tab 44a) Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen als x (vgl Tab 44 a)

Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz

Bezeichnung	Ort der besten Registrierbarkeit Frequenzgang	Entstehungsmechanismus	Mechanokardiographische Beziehungen
IV. Ton (Vorhofton) (vgl. Abb. 6b, 8b, 16, 38, 53)	Absolute Herzdämpfung physiologisch $t-m_1$ pathologisch mg–m	Verstärkte Vorhoftätigkeit	Vorhofton beginnt ca. 0,05–0,10 sec nach Anfang von P. Rechtsseitiger und linksseitiger Vorhofton lassen sich bei Mitregistrierung der Atmung unterscheiden. Verstärkung des rechtsseitigen Vorhoftons im Inspirium, außerdem große a-Wellen im Phlebogramm. Der IV. Ton fällt mit der Vorhofswelle der entsprechenden Spitzenstoßkurve zusammen
Summationsgalopp (III + IV)	Absolute Herzdämpfung t–m	Summe beider Mechanismen bei kurzer Diastole und verlängerter Überleitungszeit	Die Entscheidung, ob ein Summationsgalopp ein III. oder IV. Herzton vorliegt, ist meistens schwierig. Die zeitliche Beziehung zur Spitzenstoßkurve erleichtert sie. Beim III. Ton muß die schnelle Füllungswelle ausgesprochen sein und ihr Gipfel zeitlich mit dem Extraton zusammenfallen. Der Vorhofton muß mit der a-Welle der Spitzenstoßkurve übereinstimmen. Bei Verlangsamung der Pulsfrequenz weichen beide Komponenten des Extratons auseinander
Mitralöffnungston (vgl. Abb. 25, 26, 34, 48)	Mitte zwischen Sternalrand und Herzspitze $mg-m_2$	Zurückschnellen der stenosierten aber beweglichen Mitralklappen in die vorhofkonkave Lage (kommt nur bei organischen Stenosen	Der Mitralöffnungston zeigt bewegliche Klappen an. Der Abstand vom Aortenschluß ist ein ungefähres Maß für den Druck im li. Vorhof. Der Mitralöffnungston muß mit dem Punkt O in der linksseitigen Spitzenstoßkurve zusammenfallen

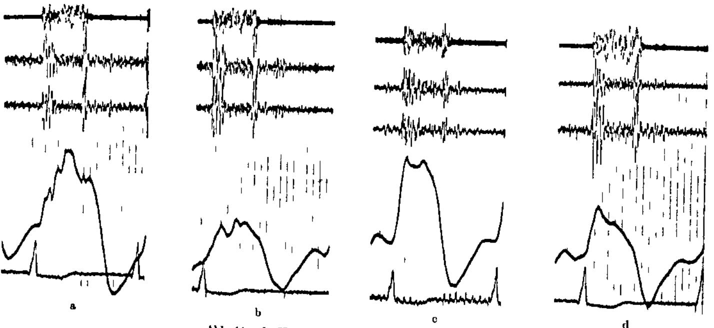


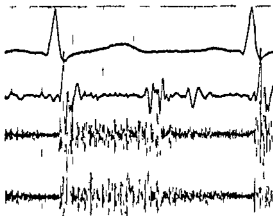
Abb 44 a–d Unreines Mitral und Trikuspidalvitium
Papiervorschub 50 mm/sec
Kurven Herzschall h_1 m_2 m_g
a) Venenpuls b) Leberpuls c) Spitzenstoß li d) Spitzenstoß re
EKG Ableitung II

Der I Ton zeigt eine angedeutet Intensitätsabnahme in h_1 sonst ist er unauffällig Der II Ton ist ebenfalls unverändert Fast die ganze Systole ist durch ein Geräusch angefüllt das in den hohen Frequenzgängen ein Crescendo zeigt Das diastolische Geräusch das ca 0 1 sec nach dem II Ton beginnt ist nur in Abb b) deutlich dargestellt da das Mikrophon wegen der zusätzlichen Mechanogramme nicht optimal aufgesetzt werden konnte Die Venenpuls und Leberpulskurve zeigen den fast völligen Verlust der a Welle und des x Tales Das y Tal liegt sehr tief Bei der bestehenden absoluten Arrhythmie ist dieser Befund für eine Trikuspidalinsuffizienz typisch Beiden Spitzenstoßkurven ist das Fehlen der schnellen Füllungswelle gemeinsam Daraus ergibt sich ein Hinweis auf eine hämodynamisch bedeutungsvolle Stenosierung des Mitralostiums aber auch eine zusätzliche Trikuspidalstenose kann vermutet werden – Es handelt sich wahrscheinlich um eine Stenosierung und Insuffizienz beider AV Ostien

Tabelle 2

Ergänzende differentialdiagnostische Merkmale der protodiastolischen Extratöne

	Mitralöffnungston	II_A vor II_P	II_P vor II_A	III Ton	Perikardton
Verhalten bei der *Atmung*	unbeeinflußt	zunehmende Spaltung *im Inspirium*	abnehmende Spaltung *im Inspirium*	im Exspirium deutlicher	unbeeinflußt
Verhalten beim Aufrichten des Patienten	Verlängerung der Mitralöffnungszeit u. U. bis an die äußerste Grenze von 0,12 sec	meist unverändert		verschwindet	meist unveränderte Lautstärke veränderter Abstand
Verhalten auf Reserpin	Verlängerung der Mitralöffnungszeit	Spaltung verschwindet häufig (Abnahme der Amplitude)		verschwindet oder wird schwächer	unverändert
EKG	Rechts Typ P mitrale	normal Rechtsventrikuläre Leitungsstörung Rechts Schenkelblock	linksventrikuläre *Leitungsstörung* Links Schenkel*block*	normal oder *Links Typ bei* linksventrikulärem *III Ton*	normal oder gelegentlich *Perikarditis*zeichen Außenschichtschaden
Röntgenologisch	Mitralherz	normal Zeichen für Rechts*hypertrophie*	Linkshypertrophie	normal oder links dilatiertes *Herz*	Perikardverkalkungen Perikarderguß



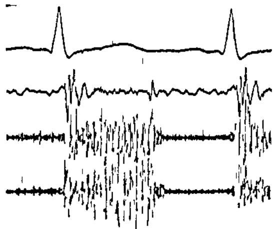


Abb 47 a/b Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon
a) uber dem Erbschen Punkt
b) uber der Herzspitze

Papiervorschub
100 mm/sec

Kurven
EKG Ableitung II
Herzschall t m_2 h_1

Hochfrequentes die ganze Systole ausfullendes Mitralinsuffizienzgeräusch mit wechselnder Amplitudenhohe und einem p m uber der Herzspitze (b) Über der Herzbasis (a) ist ein hochfrequentes holodiastolisches unmittelbar an den mit einem Intervall von 0 04 sec gespaltenen II Ton sich anschließendes Decrescendogeräusch (Aorteninsuffizienz) aufgezeichnet 0 13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton (a)

schen Klappenfehler ahnlich Allerdings sind sie fast nie so lang selten ebenso laut und haben fast immer niedrigere Frequenzen Bei vielen ist die Schallfrequenz so gering daß sie mit dem Ohr nicht mehr wahrgenommen werden konnen Sie kommen daher auch nur auf den Schallkurven tiefer Abstimmung – t und m_1 – zur Darstellung Noch besser erkennt man sie auf Ösophagusschallkurven Wahrend man fruher glaubte daß funktionelle Mitralstenosen nur bei Aorteninsuffizienzen vorkommen (AUSTIN FLINT) weiß man jetzt daß sie bei allen Vergroßerungen des linken Ventrikels mit geeigneter Technik phonokardiographisch dargestellt werden konnen wie z B beim Ductus arteriosus apertus beim Hochdruck vor allem in fortgeschrittenen Stadien u a m (vgl Abb 48)



Abb 15 a/b III Herzton

Herzschallmikrophon	a) 2 /3 JCR linkssternal
	b) uber der Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_1 m_g

Herztone unauffallig Mittelfrequentes angedeutete spindelformiges protosystolisches Gerausch (akzidentell) 0 12 sec nach Beginn des II Tons ein niederfrequenter III Herz ton erkennbar uber der Spitze dagegen deutlich dargestellt ist



Abb 16 IV Herzton (Vorhofton)

Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_1 m_g

Die Herztone sind unauffällig 0 10 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton erkennbar Uncharakteristisches vorwiegend mittelfrequentes vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrenntes im letzten Drittel der Systole endendes akzidentelles Geräusch

6 Angeborene Angiokardiopathien

Die Entwicklung der letzten Jahre hat gezeigt, daß die Diagnostik der angeborenen Herzfehler durch die Mechanokardiographie, vor allem auch durch die Phonokardiographie sehr gefördert wurde. In vielen Fällen wird zwar die Aufklärung der Art und Schwere einer Mißbildung mit Hilfe der klinischen und graphischen Methodik nicht bis in alle Einzelheiten möglich sein. Meistens wird es aber doch gelingen, die Diagnose so weit voranzutreiben, daß eine strenge Indikation für die eingreifenderen Untersuchungsmaßnahmen gestellt und in zunehmender Zahl auch das therapeutische Vorgehen geplant werden kann.

a) Ventrikelseptumdefekt (und Eisenmenger Syndrom)

Defekte im Bereich der Ventrikelscheidewand verursachen meistens sehr laute hochfrequente holosystolische Geräusche mit steilem Crescendo am Anfang und ebenso steilem Decrescendo am Ende. Sie gleichen deshalb mehr einem zwischen den beiden Herztönen ausgespannten Band als einer Spindel, wie sie beispielsweise für die Austreibungsgeräusche typisch ist. Abweichend von der Bandform findet sich nicht selten ein spätsystolisches Amplitudenmaximum. Die Preßstrahlgeräusche der Ventrikelseptumdefekte werden am besten in Höhe des 3.–4. Interkostalraumes in der Mitte oder am linken Rand des Sternums abgeleitet. Ihre Fortleitungstendenz über den ganzen Brustkorb auch zum Rücken hin ist bemerkenswert (vgl. Abb. 49).

Im Gegensatz zu den Aortensystolika wird die Intensität der am Ventrikelseptum entstehenden Geräusche bei Extrasystolen nicht eindrucksvoll verändert. Der I. Ton ist gewöhnlich unauffällig, der II. kann gespalten sein und in wenigen Fällen ergibt sich eine Amplitudenvergrößerung des P-Anteiles, sofern eine pulmonale Hypertension vorliegt.

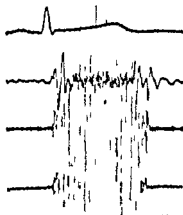


Abb. 49. Ventrikelseptumdefekt

Herzschallmikrophon	3./4. JCP linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t, m_2, h_1

Man erkennt ein hochfrequentes die ganze Systole ausfüllendes bandförmiges Geräusch mit sehr hoher Amplitude. Der II. Herzton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten.

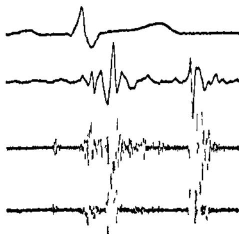


Abb. 19. Pulmonaldehnungston.
Herzschallmikrophon
2. ICR am linken Sternalrand.
Papiervorschub 100 mm/sec.
Kurven:
EKG Ableitung II;
Herzschall t, m, h_1.
0,07 sec nach Beginn des I. Tones ist ein hochfrequenter Pulmonaldehnungston mit großer Amplitude erkennbar. Ein gleichfalls hochfrequenter, jedoch verhältnismäßig leiser Vorhofston erscheint 0,08 sec vor Beginn des I. Tones. Der II. Ton ist angedeutet gespalten. Im Anschluß an den Pulmonaldehnungston findet sich ein uncharakteristisches systolisches Geräusch. Es handelt sich um einen Vorhofseptumdefekt mit stark dilatierter A. pulmonalis.

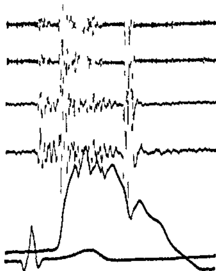


Abb. 20. Aortendehnungston.
Herzschallmikrophon
Sternummitte.
Papiervorschub
50 mm/sec.
Kurven:
Herzschall h_1, m, m_g, m_1;
Carotispulskurve;
EKG Ableitung II.

Der I. Ton hat kleine Amplitude, der II. Ton ist unauffällig. Zugleich mit dem Carotispulsanstieg beginnt ein hochfrequenter, ca. 0,05 sec anhaltender Ton, an den sich ein systolisches Spindelgeräusch anschließt. Die Carotispulskurve ist hahnenkammförmig gestaltet. Die Austreibungszeit ist nicht verlängert. Es handelt sich um eine angeborene relativ leichte Aortenstenose.

der Öffnungszeit beeinflussen, sind der periphere Blutdruck. Seine Erhöhung führt zur Verlängerung der Öffnungszeit. Auch die Beweglichkeit und Masse der Klappen sowie die Schlagfrequenz des Herzens wirken sich aus. Zunahme der Diastolendauer führt zur Verlängerung, Abnahme zur Verkürzung der Öffnungszeit. Bei absoluter Arrhythmie ändert sich die Mitralöffnungszeit in Abhängigkeit von der Diastolenlänge jedes vorangehenden Schlages.

Natürlich ist die Voraussetzung für alle diese Erörterungen, daß es sich tatsächlich um einen Mitralöffnungston und nicht um einen anderen Ton zu dieser Zeit handelt. Die Differentialdiagnose muß entsprechend den verschiedenen

Nach Anlegen einer Blalok schen Gefäßanastomose entstehen kontinuierliche Geräusche die das Funktionieren der Verbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigen

Fallot sche Pentalogien (Tetralogie plus Vorhofseptumdefekt) weisen gleichfalls ein spindelförmiges pulmonales Austreibungsgeräusch ohne Spaltung der II Töne auf Hochfrequente Vorhoftöne sind häufiger auch praesystolische Geräusche werden gelegentlich beobachtet

d) Truncus und Pseudotruncus arteriosus communis

Das Phonokardiogramm zeigt hierbei ein uncharakteristisches Systolikum oder aber gar kein Geräusch Ein frühsystolischer Extraton – der Dehnungston des arteriellen Gefäß Stammes – kann vorhanden sein Wichtig ist daß die Spaltung des II Tones die Diagnose mit Sicherheit ausschließt Der II Ton ist gewöhnlich nicht sehr breit und scheint aus einer ziemlich einheitlichen Grundfrequenz aufgebaut zu sein ähnlich wie beim klingenden II Ton

Schließen die Klappen des Truncus oder Pseudotruncus nicht vollständig so wird durch den diastolischen Rückfluß ein u U sehr lautes Insuffizienzgeräusch erzeugt Der Pseudotruncus kann mit einem Ductus arteriosus apertus verwechselt werden wenn in dem Kollateralkreislauf über den erweiterten Bronchialarterien kontinuierliche Geräusche entstehen

e) Transposition der großen Gefäße

Die Transposition der großen Gefäße ist eine komplexe Mißbildung Es findet sich in der Regel kein pathognomonischer Auskultationsbefund Durch mehrfache Verbindungen zwischen großem und kleinem Kreislauf kann sich der Druck soweit ausgleichen daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes an den Shuntstellen nicht genügt um eindrucksvolle Geräusche hervorzubringen Manchmal vorhandene protosystoli che Geräusche sind immer uncharakteristisch

f) Aorten und Subaortenstenose

Der Auskultationsbefund einer angeborenen valvulären Aortenstenose ist immer sehr eindrucksvoll Über der Basis besonders rechtssternal findet sich ein intensives hochfrequentes spindelförmiges Austreibung geräusch das vor allem in die Carotiden fortgeleitet wird Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I Ton oder seltener nach einem kurzen freien Intervall Sein Amplitudenmaximum liegt in der ersten Hälfte oder in der Mitte der Systole nur bei schweren Stenosen später Dann reicht das Geräusch auch fast immer bis zum II Ton

TABELLE 3

Die wichtigsten funktionellen Gerausche und ihre Unterscheidung von den entsprechenden organisch bedingten Klappengerauschen

Name	Art des funktionellen Vitiums	Vorkommen	Unterscheidungsmerkmale von den entsprechenden organischen Gerauschen
Austin Flint	funktionelle Mitralstenose	Bei Aorteninsuffizienz Ductus arteriosus apertus u bei Hochdruck evtl auch bei Mitralinsuffizienz	Abzugrenzen von Mitralstenose Kein paukender I Ton Kein Mitralöffnungston Keine verlangerte Umformungszeit Bei Sinusrhythmus prasystolisches Crescendo Verstarkte a Welle in der Spitzenstoßkurve Fruhdiastolisches Gerausch hat niedrige Frequenz und dauert nicht langer als schnelle Einflußphase Vgl Spitzenstoßkurve
	funktionelle Trikuspidalstenose	Bei Vorhofseptumdefekt oder Dilatation des rechten Ventrikels aus anderen Ursachen	Abzugrenzen von Trikuspidalstenose Gemeinsam ist beiden inspiratorische Verstärkung (Atemkurve) Relative Stenose niedrigere Frequenz kurzere Dauer da nur in Phase der schnellen Fullung markiert durch das Ende der schnellen Fullungswelle in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Überschreitet y in der Venenpulskurve nicht
Begleitsystolikum bei Aorteninsuffizienz	funktionelle Aortenstenose	Bei Aorteninsuffizienz	Abzugrenzen von Aortenstenose Keine Hahnenkammkurve Keine Abschwachung der Tone Keine Fortleitung in die Carotis Maximum des Spindelgerausches in der ersten Halfte der Systole Bei relativer Stenose autochthones Carotisgeräusch daher Verspatung bis zum Eintreffen der Pulswelle

i) *Ductus arteriosus apertus*

Bezeichnend für den Ductus arteriosus apertus ist ein kontinuierliches Geräusch (auch Maschinengeräusch genannt) über dem 2. Interkostalraum ein bis zwei Querfinger linkssternal. Es ist meistens recht intensiv, wird in allen Frequenzgängen, besonders in den höheren gut dargestellt und erreicht zur Zeit des II. Tones oder auch kurz davor sein Amplitudenmaximum. Die Kontinuität des Geräusches im strengen Sinne kann fehlen. Dann beginnt der Crescendoteil erst nach dem I. Ton und das Decrescendo endet schon in der Mesodiastole (vgl. Abb. 54).

Der II. Ton über der Basis wird oft durch das kontinuierliche Geräusch verdeckt und wird besser über dem 3. und 4. Interkostalraum linkssternal oder über der Herzspitze erfaßt. Eine physiologische Spaltung des II. Tones kann vorkommen. Sie spricht für ein geringes Shuntvolumen. Erhebliche Schlagvolumensteigerung des linken Ventrikels als Folge eines großen Nebenschlusses führt u. U. zur Verlegung des Aortenschlusses hinter den Pulmonalklappenschluß, wobei sich das Spaltungsintervall im Exspirium verlängert.

Entgegen der früheren Auffassung konnte in den letzten Jahren der phonokardiographische Beweis erbracht werden, daß kontinuierliche Geräusche schon

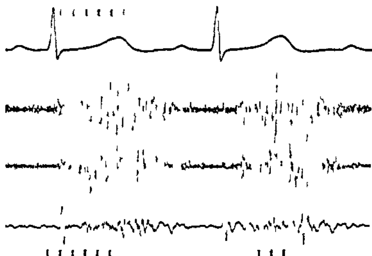
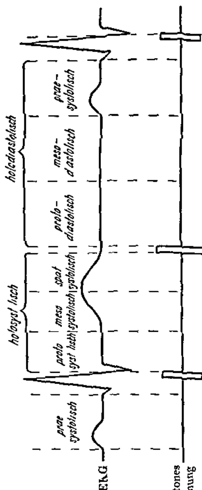
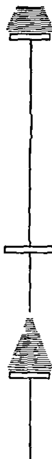


Abb. 54. Ductus arteriosus apertus

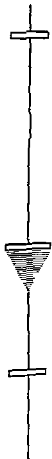
Herzschallmikrophon: 2. JCR. 2 Querfinger linkssternal
Papiervorschub: 100 mm/sec
Kurven: EKG Ableitung II
Herzschall h_1, m_2, t

Die Herztöne erkennt man am besten in t. In h_1 und m_2 ist der I. Ton nur mit kleiner Amplitude eingezeichnet, während der II. Ton vom Geräusch verdeckt wird. Das hochfrequente Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I. Ton, erreicht im letzten Drittel der Systole ein Amplitudenmaximum und endet in einem fast die ganze Diastole ausfüllenden Decrescendo









Zeitliche Lage des I. und II. Herztones bei hoher Verstärkerabstimmung

Protosystolisches Decrescendogeräusch (z. B. Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz)

Mesosystolisches Spindelgeräusch (z. B. Aortenstenose)

Spätsystolisches Crescendogeräusch (z. B. Restform perikardialer Reibgeräusche, Atheromgeräusch)

6. Perforation eines Aortenaneurysmas
Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer, die A. pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio- oder linkssternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

7. Arteriovenose Fistel nach Blalok-Taussig-Operation (vgl. S. 78).

8. Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie).

9. Gefäßgeräusche in laktierenden Mammae.

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Gehöreindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortäuschen. Sorgfältige mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose. Es handelt sich vor allem um:

1. unreine Aortenvitien (vgl. Abb. 35–41),
2. kombinierte Aortenmitralvitien (vgl. Abb. 47),
3. Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen,
4. hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz,
5. Perikarditiden (vgl. Abb. 58).

l) Isthmusstenose der Aorta

Bei den Isthmusstenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortdauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 59).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax, evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden uncharakteristischen Systolikum verspätet.

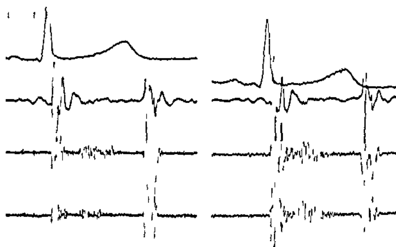


Abb 22 a/b Akzidentelles systolisches Geräusch
Herzschallmikrophon 2/3 JCR linkssternal
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven a) EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1
b) EKG Ableitung II
Herzschall t m_1 m_g

I Herzton ohne Besonderheiten Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten Vom I Ton durch eine kurze Pause getrennt kommt ein vorwiegend mittelfrequentes kaum über die Mitte der Systole hinausreichendes Geräusch mit wechselnder Amplitude zur Aufzeichnung

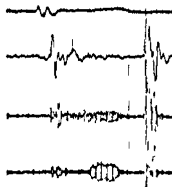


Abb 23 Hochfrequentes musikalisches Geräusch (akzidentell)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR links parasternal
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1

In h_1 kommt ein aus regelmäßigen Schwingungen aufgebautes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch zur Darstellung Seine Frequenz liegt bei 500 Hz Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 09 sec gespalten – Auskultatorisch hatte das Geräusch piepsenden Klangcharakter

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Caortispulskurve	Venenpulskurve	Spitzenstoßkurve
9 Isolierte Pulmonalstenose	I Ton unverändert II weit gespalten (bis 0,14 sec) II_P mit kleiner Amplitude II_A häufig vom Geräusch verdeckt, besonders bei valvulärer Stenose Spindelförmiges Austreibungsgeräusch Maximum später als bei Aortenstenose	Carotisincisur wichtig zur Bestimmung von II_A	—	—
10 Atresie und Stenose der Trikuspidalis	I Ton unverändert II Ton meistens nicht gespalten Systolisches u U präsystolisches Geräusch gelegentlich Trikuspidalöffnungston	—	Erhöhte *a* Welle verspätete *d* Welle Verschmelzung von *s* und *d*	Fehlende schnelle Füllungswelle in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Punkt O und Trikuspidalöffnungston gleichzeitig wenn rechtsseitige Kurve überhaupt erhältlich
11 Ebstein Syndrom	Immer Mehrfachrhythmus entweder gespaltener I oder II Ton Vorhofton Trikuspidalöffnungston. Systolisches Geräusch Frühdiastolisches Geräusch evtl präsystolisches Crescendo	—	Erhöhte *a* Welle positiver Venenpuls	Schwierig rechtsseitige Kurve zu erhalten
12 Ductus arteriosus apertus	I Ton unverändert II Ton im Geräuschmaximum meist nicht deutlich zu erkennen Spaltung nicht selten Kontinuierliches Geräusch mit II ICR linkssternal mit bevorzugter Fortleitung zur linken Schulter	Incisur meist sehr deutlich zur Auffindung von II_A nützlich da II_P vor II_A liegen kann	—	—
13 Isthmusstenose der Aorta	I Ton unverändert II laut durch großen II_A Systolisches Geräusch am Isthmus Verspätungssyndrom über den Gefäßen des Kollateralkreislaufs Häufig protodiastolisches Geräusch über der Aorta	Carotis Krebsscherenform Femoralis langsamer Anstieg noch langsamerer Abfall (Dreiecksform)	—	—

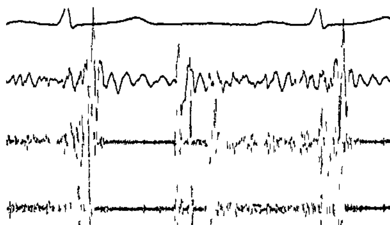


Abb 25 Mitralstenose mit Mitralöffnungston und holodiastolischem Geräusch

Herzschallmikrophon	4 ICR 2 Querfinger linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m h_1

I Herzton unauffällig Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 05 sec gespalten sein I Anteil zeigt eine verhältnismäßig große Amplitude 0 10 sec nach Beginn des II Tons fällt ein hochfrequenter Mitralöffnungston ein an den sich ein holodiastolisches Geräusch mit protodiastolischem Decrescendo und präsystolischem Crescendo anschließt

öffnungston vom II Ton nicht abzutrennen ist Die untere Grenze von 0 07 sec für die Mitralöffnungszeit ist also nicht als feste Norm anzusehen sie gilt aber für die Mehrzahl der nicht bettlägerigen Patienten mit Mitralstenose

In den Fällen mit zu dicht an den II Ton herangerücktem Mitralöffnungston gelingt es nicht selten durch Sedaraupin (vgl S 26 und Tab 2) die Öffnungszeit zu verlängern und so zu unterscheiden ob der Öffnungston wegen Verhartung der Mitralklappe fehlt oder ob er wegen zu hohen Druckes im linken Vorhof mit dem II Ton verschmolzen ist

Wie wir auf S 17 sahen ist auch die linksseitige Spitzenstoßkurve für die Unterscheidung von Wert Nur wenn der Punkt O dicht am II Ton liegt ist eine Verschmelzung mit dem Öffnungston wahrscheinlich

Das Geräusch der Mitralstenose ist ein frühdiastolisches das meistens ca 0 1 sec nach dem II Ton und niemals vor dem Mitralöffnungston einsetzt Für den Geräuschbeginn gelten dieselben Überlegungen wie für die Dauer der Mitralöffnungszeit Bei sehr hohem Druck im linken Vorhof kann das Diastolikum daher auch unmittelbar nach dem II Ton anfangen (vgl Abb 25)

Das Geräusch hat verhältnismäßig niedrige Frequenzen und stellt sich daher am besten in m_1 oder m_2 dar Häufig ist es aber auch gut in m zu erkennen Es



Abb 59 Kardio pulmonales Geräusch

Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Atmungskurve
	Herzschall h_1 m_2

Die beiden ersten sowie die zwei zuletzt dargestellten Herzschläge liegen im Exspirium Sie zeigen normale Töne und kein Geräusch Inspiratorisch sind die II Töne mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten außerdem erscheint hier ein hochfrequentes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch

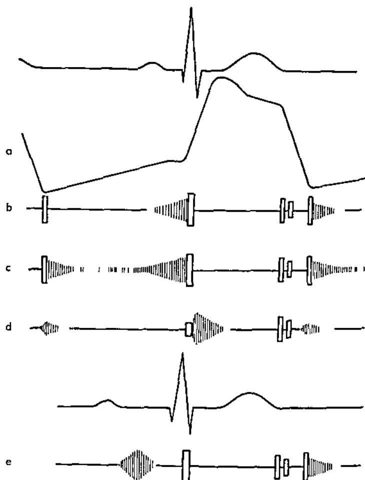


Abb 27 Schallerscheinungen bei Mitralstenose
a) zeigt die linksseitige Spitzenstoßkurve ohne schnelle Füllungswelle In Kurve b) ist die Amplitude des I Tones vergrößert und ein Mitralöffnungston vorhanden Protodiastolisches Decrescendo und präsystolisches Crescendo des Mitralstenosengeräusches sind durch ein freies Intervall getrennt während sie in c) zu einem holodiastolischen Geräusch verbunden sind Beispiel d) gibt ein Mitralvitium wieder bei dem die Intensität des I Tones verhältnismäßig gering ist Der Mitralöffnungston fehlt Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt erscheint ein kurzes diastolisches Decrescendogeräusch Dieser Befund ist häufig bei unreinen Mitralfehlern was durch das systolische Decrescendogeräusch angedeutet werden soll Bei e) ist eine verlängerte I Q Zeit angenommen Dann endet das präsystolische Mitralstenosengeräusch schon vor dem I Ton und weist Spindelform auf

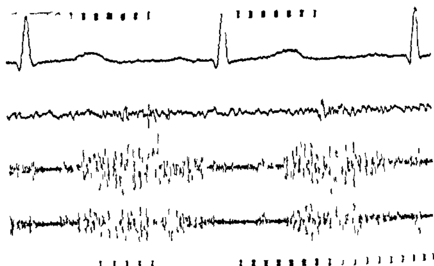


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon	Über der rechten Fossa supraclavicularis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Herzschall t m h_2

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztone sind nur in t angedeutet In allen Frequenzgangen ist ein kontinuierliches Gerausch dargestellt das wahrend der Systole an Intensitat zunimmt und zur Zeit des II Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht Sein Decrescendoteil zeigt ungefähr dieselbe Steilheit wie das Crescendo Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen

dig Diese charakteristischen Merkmale erklaren sich aus der Tatsache daß auch die Venengerausche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen wobei sich Viskositatsanderungen des Blutes infolge Anamie usw begünstigend auswirken (vgl Abb 62)

Nach Cruveilhier Baumgarten werden Gerausche benannt die in den venosen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten

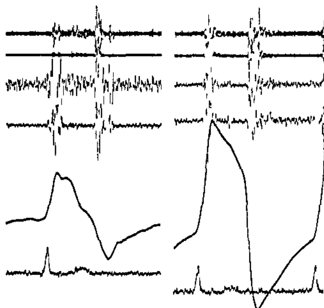


Abb 28 a/b Unreines Mitralvitium mit Spitzenstoßkurve von beiden Ventrikeln

Herzschallmikrophon	Mitte des Sternums in Hohe der 3 Rippe
Pulsabnehmer	a) im epigastrischen Winkel b) uber dem Spitzenstoß
Papiervorschub	50 mm/sec
Kurven	Herzschall h_1 m m_1 t Spitzenstoßkurve a) rechtsseitig b) linksseitig EKG Ableitung II

I und II Herzton haben normale Amplitude 0 05 sec nach Beginn des II Tons findet sich ein Mitraloffnungston relativ kleiner Amplitude Außerdem ein die ganze Systole ausfullendes Geräusch das in den tiefen Frequenzgangen De rescendo in den hohen angedeuteten Crescendocharakter hat Im Anschluß an den Mitraloffnungston ist ein diastolisches Gerausch zu erkennen Die Spitzenstoßkurve rechts ist normal gestaltet diejenige vom linken Ventrikel zeigt jedoch keine schnelle Fullungswelle – Es handelt sich um ein unreines Mitralvitium mit erheblicher Stenosierung des Ostiums

gende Schenkel der Vorhofauffullungswelle zum Zeitpunkt des Mitraloffnungstones abgeflacht und das entstehende Plateau erst durch den Kurvenabfall der folgenden Vorhofkontraktionswelle beendet wird

Zusammengefaßt bringt Tabelle 4 noch einmal die wichtigsten mechanokardiographischen Zeichen der Mitralstenose

Mißbildungen des menschlichen Herzens

Entwicklungsgeschichte und Pathologie

Von Priv Doz Dr H BARTHEL Osterode/Harz Mit Geleitworten von Prof Dr W Doerr Kiel und Prof Dr R Nissen Basel 1960 XII 240 Seiten 215 z T farbige Abb von I Schaumburg Hamburg Lex 8° Ganzleinen DM 188.–

Atlas intracardialer Druckkurven

Atlas of Intracardiac Pressure Curves Atlas de Curvas Tensionales Intracardiacas

Von Prof Dr O BAYER und Dr H H WOLTER Berlin Englische Bearbeitung von G P Graham M D London Spanische Bearbeitung von Dr F Low Maus Barcelona Mit einem Geleitwort von Prof Dr A Cournand New York 1959 XVI 165 Seiten 55 Abbildungen und 42 Tafeln Lex 8° Ganzleinen DM 68.–

Konservative und chirurgische Behandlung angeborener und erworbener Herzfehler

3 Vorträge

Von Prof Dr E DERRA Düsseldorf Prof Dr O BAYER Berlin und Dr H H WOLTER Berlin 1959 VIII 64 Seiten 25 Abbildungen 8° laminierter Kartonband DM 6.40

Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten-Ableitungen in der Praxis

Von Prof Dr H REINDELL und Doz Dr H KLEPZIG Freiburg/Br Mit einem Geleitwort von Prof Dr Dr h c L Heilmeyer Freiburg/Br 3 wesentlich umgearbeitete Auflage 1958 VIII 192 Seiten 82 Abbildungen Gr 8° Ganzleinen DM 29.50

Rhythmusstörungen des Herzens

Systematik, Ursache und klinische Bedeutung, Therapie

Von Prof Dr K SPANG Stuttgart Mit Beiträgen Die Morphologie des Reizleitungssystems ihre Orthologie und Pathologie von Prof Dr W DOERR Kiel und Physiologie der Herzirregularitäten von Priv Doz Dr W TRAUTWEIN Heidelberg 1957 XVI 548 Seiten 109 Abbildungen im Text und ein Tafelanhang mit 228 Abbildungen auf 111 Seiten Lex 8° Ganzleinen DM 148.–

Pädiatrischer EKG Atlas

Von Priv Doz Dr W HECK und Dr J STOERMER Göttingen Mit einem Geleitwort von Prof Dr G Joppich Göttingen 1959 XVI 230 Seiten 181 Abbildungen in 228 Einzeldarstellungen und eine Meßtafel zur Bestimmung des Vektors und zur Ausmessung der Herzfrequenz Lex 8° Ganzleinen DM 78.–

Atlas der Angiokardiographie angeborener Herzfehler

Von Dr R KÜNZLER und Dr N SCHAD Zürich Mit einem Geleitwort von Prof Dr G Fanconi und Prof Dr M Grob Zürich 1960 XII 234 Seiten 91 Abbildungen in 416 Einzeldarstellungen Lex 8° Ganzleinen DM 85.– (86 Ergänzungsband der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin Vorzugspreis für Abonnenten dieser Zeitschrift DM 76.50)

Herzkrankheiten im Säuglingsalter

Von Priv Doz Dr E ROSSI Zürich Mit einem Geleitwort von Prof Dr G Fanconi Zürich 1954 XVI 373 Seiten 198 teils mehrfarbige Abbildungen in 369 Einzeldarstellungen und 1 Ausschlagtafel Differentialdiagnose der wichtigsten kongenitalen Angiokardiopathien Gr 8° Ganzleinen DM 65.–

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

b) Mitralinsuffizienz

Charakteristisch für die Mitralinsuffizienz ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch mit einem P. m. über der Herzspitze. Meistens findet man außerdem eine Abschwächung des I. Tones, die nicht hochgradig zu sein braucht. Das systolische Geräusch stellt sich wegen seiner meist großen Intensität in allen gebräuchlichen Frequenzgängen dar. Bei schweren Fällen beginnt es unmittelbar nach dem I. Ton und reicht bis zum II. Ton. Es zeigt in der Regel ein deutliches Decrescendo. Jedenfalls gilt dies für die niedrig abgestimmten Kurven, in den hoch abgestimmten sehen wir dagegen manchmal ein deutliches Crescendo (vgl. Abb. 28, 30, 44). Aus dem gegensätzlichen Verhalten muß auf eine Frequenzzunahme gegen Ende der Systole geschlossen werden. An diesem Beispiel ist gut erkennbar, daß Formbeschreibungen von Geräuschen ohne genaue Bezeichnung der verwandten Filter wertlos sind. Bei Kindern und Jugendlichen reichen die Geräusche fast immer bandförmig bis zum II. Ton. Ein Crescendo im letzten Drittel der Systole ist häufiger als beim Erwachsenen.

Echte systolische Crescendogeräusche oder besser gesagt Spätsystolika gibt es bei einer besonderen Form der Mitralinsuffizienz, der sog. funktionellen muskulären Mitralinsuffizienz nach A. WEBER. Sie entsteht durch Versagen der Papillarmuskeln, z. B. durch einen Myokardinfarkt. Die Insuffizienz beginnt dann erst spät in der Systole, wenn der Kammerdruck sein Maximum erreicht hat (vgl. Abb. 31).

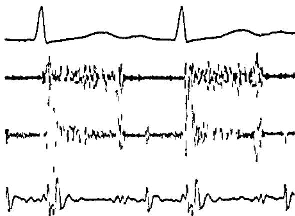


Abb. 30. Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1, m_2, t

Unauffälliger I. und II. Herzton. 0,1 sec nach Beginn des II. Tones erscheint in t und m ein deutlicher III. Herzton. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch, das in h_1 eher bandförmig ist, in m dagegen Decrescendocharakter aufweist.

Abb 31 Funktionelle Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1 m t

I und II Herzton ohne Besonderheiten 0 1. sec nach Beginn des II Tones fallt ein nieder frequenter III Herzton ein Etwa in der Mitte der Systole beginnt ein ziemlich hoch frequentes crescendoformiges Gerausch das bis zum II Ton anhalt

Abb 32 Linksseitige Spitzenstoßkurve bei Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon
uber der absoluten Herzdampfung

Pulsabnehmer
uber dem Spitzenstoß

Papiervorschub
50 mm/sec

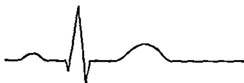
Kurven
Herzschall m_2 m_1 t
Spitzenstoßkurve (linksseitig)
EKG Ableitung II

Die Herztone haben regelrechte Amplitude und Dauer Angedeutete Spaltung des I Tones 0 13 sec nach Beginn des II Tones findet sich in allen Frequenzgangen ein III Ton ziemlich hoher Frequenz Dem entspricht die spitzgipflige und verstärkte *schnelle Fullungswelle in der* Spitzenstoßkurve – Der Patient hatte uber der Herzspitze das charakteristische gießende Systolikum einer Mitralinsufffizienz

Das Mitralinsuffizienzgeräusch ist ebenso wie das des Ventrikelseptumdefektes kein Austreibungsgeräusch. Es wird daher durch Gaben von Nitroglyzerin oder Amylnitrit wie auch bei postextrasystolischen Schlägen mit vergrößertem Schlagvolumen nicht verstärkt. Gerade umgekehrt verhalten sich die Geräusche der Aorten- und Pulmonalstenose.

Ein III. Ton ist bei der Mitralinsuffizienz sehr häufig, gleichgültig ob es sich um eine funktionelle oder endokarditische Insuffizienz handelt (vgl. Abb. 30, 31). Dann zeigt auch in der Regel die linksseitige Spitzenstoßkurve eine deutlich ausgeprägte schnelle Füllungswelle, deren spitzer Gipfel mit dem III. Ton zusammenfällt (vgl. Abb. 32).

In der Ösophaguspulskurve ist die Mitralinsuffizienz u. U. daran zu erkennen, daß der Ventrikelzacke nur ein geringer oder gar kein Kurvenabfall folgt. Durch den systolischen Reflux aus der linken Kammer verschwindet das Tal zwischen Ventrikelzacke und Vorhofauffüllungswelle. Außerdem wird der Gipfel der Vorhofauffüllungswelle vorverlegt und erscheint gleichzeitig mit dem II. Herzton (vgl. Abb. 34 b), gelegentlich auch noch früher.



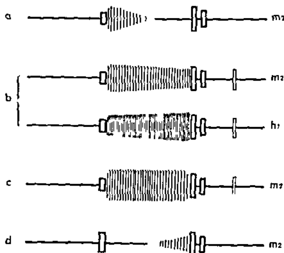


Abb. 33. Schallerscheinungen bei Mitralinsuffizienz.

a) zeigt das Decrescendogeräusch einer leichteren Mitralinsuffizienz unmittelbar nach dem leisen I. Ton beginnend und deutlich vor dem gespaltenen II. Ton endend.

Die Kurven b) gehören zusammen und bringen das holosystolische Decrescendogeräusch einer schwereren Mitralinsuffizienz, das in h1 Crescendocharakter aufweisen kann. Auch hier ist der I. Ton mit kleiner Amplitude gezeichnet, der II. gespalten und außerdem ein III. Herzton vorhanden.

Auch die Darstellung c) bringt das Beispiel einer schwereren Mitralinsuffizienz mit holosystolischem Bandgeräusch, leisem I., gespaltenem II. Ton und deutlichem III. Herzton.

Bei d) ist das spätsystolische Crescendogeräusch einer funktionellen („muskulären") Mitralinsuffizienz aufgezeichnet. Der I. Ton weist eine normale Amplitude auf, der II. ist gespalten.

Tabelle 5

Mechanokardiographische Zeichen der Mitralinsuffizienz

Phonokardiogramm	1 Systolisches Decrescendogerausch Bei schwerer Insuffizienz holosystolisches Bandgerausch das in hohen Frequenzgangen auch ein Crescendo zeigen kann 2 Abgeschwachter I Ton 3 Haufig III Ton vom linken Ventrikel 4 Gerausch nicht abgeschwacht bei ES leiser nach Nitrokorper
Carotispulskurve	1 Gerausch beginnt vor der Austreibungszeit also vor dem Steilanstieg minus zentraler Pulswellenlaufzeit
Spitzenstoßkurve	1 Sehr ausgesprochene schnelle Fullungswelle deren Gipfel mit dem III Ton zusammenfallt

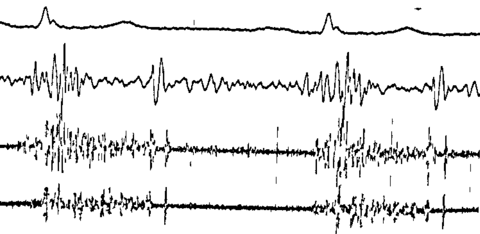
Abbildung 33 bringt die verschiedenen Mitralinsuffizienzgerausche schematisch Eine Aufstellung der mechanokardiographischen Untersuchungsergebnisse gibt zusammengefaßt Tabelle 5 wieder

c) Unreine Mitralfehler

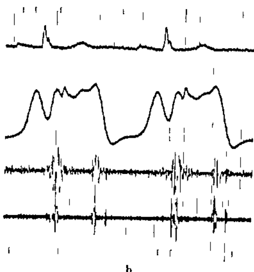
Zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben gehort es festzustellen ob neben einer Mitralstenose eine hamodynamisch bedeutsame Insuffizienz besteht Ein systolisches Gerausch beweist das Vorhandensein einer zusatzlichen Mitralinsuffizienz nicht wie andererseits das Fehlen eines solchen die zusatzliche Insuffizienz nicht ausschließt Die Mitralinsuffizienz wird wahrscheinlich wenn das Gerausch hochfrequent ist unmittelbar an den I Ton anschließt und von der Spitze bevorzugt nach links hinten fortgeleitet wird Das Systolikum darf ferner nicht die Charakteristika der Austreibungsgerausche d h Verstarkung nach kompensatorischer Verlangerung der vorausgehenden Diastole oder nach Gabe von Nitrokorpern aufweisen Fur eine Insuffizienz neben einer Stenose kann auch eine große Amplitude des Diastolikums wahrend der Phase der schnellen Fullung sprechen Auch die Lautstarke des I Tones und das Vorhandensein sowie die Intensitat eines Öffnungstones mussen in Betracht gezogen werden Je großer sie ist um so unwahrscheinlicher wird eine erhebliche Insuffizienz (vgl Abb 34)

Die Spitzenstoßkurve gibt durch die a Welle und die schnelle Fullungswelle *Hinweise auf den Grad einer* Stenosierung und auch auf eine evtl vorhandene Insuffizienz (vgl S 45 50) Die Diagnose eines unreinen Mitralvitiums und die Bewertung der Schwere jeder Komponente bedarf der Berucksichtigung des klinischen Gesamtbilde wie auch der verschiedensten Spezialuntersuchungen Trotzdem wird eine vollige Klarung manchmal nicht gelingen

Die umgekehrte Frage namlich ob neben einer Insuffizienz eine Stenose vorhanden ist bereitet meistens in Anbetracht der charakteristischen Schaller



a



b

Abb 34 a/b Unreines Mitralvitium mit Ösophaguspulskurve*

Herzschallmikrophon über der Herzspitze

Papiervorschub
a) 100 mm/sec
b) 50 mm/sec

Kurven
a) EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1
b) EKG Ableitung II
Oesophaguspulskurve
Herzschall m h_1

Unmittelbar nach dem I Herzton der eine verhaltnismaßig große Amplitude besitzt beginnt ein hochfrequentes holosystolisches angedeutet decrescendoformiges Geräusch 0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h_1 ein deutlicher Mitralöffnungston Ein niederfrequenter III Herzton fällt 0 12 sec nach Beginn des II Tones ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston Außerdem erkennt man ein prasystolisches Crescendogerausch Die Umformungszeit ist auf 0 08 sec verlängert – Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralfehlers bringt die Ösophaguspulskurve als Zeichen einer hämodynamisch recht bedeutsamen Insuffizienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffullungswelle die ihren Gipfelpunkt zum Zeitpunkt des II Tones erreicht Fur die Stenose sprechen die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhofauffullungswelle zur Zeit des Mitraloffnungstones

* Wir danken Herrn Priv Doz Dr KUHN Univ Poliklinik Heidelberg (Direktor Prof Dr H PLUGGE) fur die Überweisung dieses Patienten

scheinungen der Mitralstenose geringere Schwierigkeiten. Das gelegentliche Verschwinden des Diastolikums auch bei hochgradigen Stenosen in der Ruhe muß beachtet werden. Der Mitralöffnungston kann bei stark erhöhtem Druck im linken Vorhof mit dem II. Ton verschmelzen. Auch hier hilft die Spitzenstoßkurve, wie auf S. 42 angegeben wurde. Beim Vorhandensein eines Frühdiastolikums mit präsystolischem Crescendo ist auch immer an eine Trikuspidalstenose zu denken, die wegen ihrer Seltenheit u. U. nicht erkannt wird. Die Unterscheidungsmerkmale der Trikuspidal- und Mitralstenose sind auf S. 47 und S. 65 dargelegt. Stumme Mitralstenosen gibt es bei Beachtung aller Kriterien praktisch nicht. Für eine hämodynamisch bedeutsame Mitralinsuffizienz neben der Stenose sprechen die in Tabelle 6 aufgeführten Zeichen.

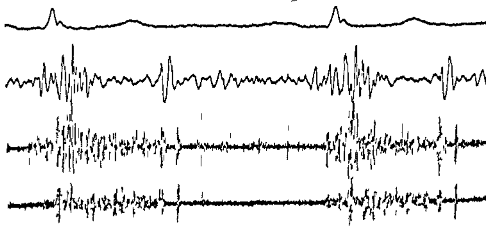
TABELLE 6

Mechanokardiographische Zeichen, die für ein Überwiegen der Stenose oder Insuffizienz bei unreinen Mitralitien sprechen

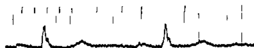
	überwiegende Stenose	überwiegende Insuffizienz
1. I. Ton	laut	leise
2. Mitralöffnungston	laut	leise oder völlig s. Fehlen
3. Umformungszeit	verlängert	normal
4. III. Ton linker Ventrikel	fehlt	laut
5. Systolisches Geräusch	fehlt oder leise, niederfrequent	laut, hochfrequent, gießender Klangcharakter von der Spitze weit nach links reichend
6. a-Welle im linksseitigen Apexogramm	verkleinert	normal
7. Schnelle Füllungswelle im linksseitigen Apexogramm	abgeflacht oder fehlend	normal oder verstärkt

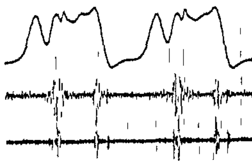
d) Aortenstenose

Die Aortenstenose weist in der Regel einen recht typischen Auskultations- und mechanokardiographischen Befund auf. In der Systole findet sich ein lautes, rauhes Geräusch mit spindelförmiger Gestalt, das am besten über der Basis des Herzens geschrieben werden kann. Da es laut ist und auch tiefere Frequenzen hat, ist es in allen Frequenzgängen gut darstellbar. Die Spindelgestalt kommt in m_2 und h_1 jedoch meistens besser heraus (vgl. Abb. 35 und 36).



a





b

Abb 34 a/b Unreines Mitralvitium mit Ö ophaguspulskurve*

Herzschallmikrophon über der Herzspitze

Papiervorschub
a) 100 mm/sec
b) 50 mm/sec

Kurven
a) EKG Ableitung II
Herzschall t m h_1
b) EKG Ableitung II
Oesophaguspulskurve
Herzschall m h_1

Unmittelbar nach dem I Herzton der eine verhältnismaßig große Amplitude besitzt beginnt ein hoch frequentes holosystolisches an gedeutet decrescendoformiges Geräusch 0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h_1 ein deutlicher Mitral offnungston Ein niederfrequenter III Herzton fallt 0 12 sec nach Beginn des II Tones ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston Außerdem er kennt man ein prasystolisches Crescendogeräusch Die Umformungszeit ist auf 0 08 sec verlängert – Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralfehlers bringt die Ösophaguspulskurve als Zeichen einer hamodynamisch recht bedeutsamen Insuffizienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffüllungswelle die ihren Gipfelpunkt zum Zeitpunkt des II Tones erreicht Fur die Stenose sprechen die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhof auffullungswelle zur Zeit des Mitraloffnungstones

* Wir danken Herrn Priv Doz Dr KUHN Univ Poliklinik Heidelberg (Direktor Prof Dr H PLÜGGE) fur die Überweisung dieses Patienten

scheinungen der Mitralstenose geringere Schwierigkeiten. Das gelegentliche Verschwinden des Diastolikums auch bei hochgradigen Stenosen in der Ruhe muß beachtet werden. Der Mitralöffnungston kann bei stark erhöhtem Druck im linken Vorhof mit dem II. Ton verschmelzen. Auch hier hilft die Spitzenstoßkurve, wie auf S. 42 angegeben wurde. Beim Vorhandensein eines Frühdiastolikums mit präsystolischem Crescendo ist auch immer an eine Trikuspidalstenose zu denken, die wegen ihrer Seltenheit u. U. nicht erkannt wird. Die Unterscheidungsmerkmale der Trikuspidal- und Mitralstenose sind auf S. 47 und S. 60 dargelegt. Stumme Mitralstenosen gibt es bei Beachtung aller Kriterien praktisch nicht. Für eine hämodynamisch bedeutsame Mitralinsuffizienz neben der Stenose sprechen die in Tabelle 6 aufgeführten Zeichen.

TABELLE 6

Mechanokardiographische Zeichen, die für ein Überwiegen der Stenose oder Insuffizienz bei unreinen Mitralvitien sprechen

	überwiegende Stenose	überwiegende Insuffizienz
1. I. Ton	laut	leise
2. Mitralöffnungston	laut	leise oder völliges Fehlen
3. Umformungszeit	verlängert	normal
4. III. Ton linker Ventrikel	fehlt	laut
5. Systolisches Geräusch	fehlt oder leise, niederfrequent	laut, hochfrequent, gießen, der Klangcharakter von der Spitze weit nach links reichend
6. a-Welle im linksseitigen Apexogramm	verkleinert	normal
7. Schnelle Füllungswelle im linksseitigen Apexogramm	abgeflacht oder fehlend	normal oder verstärkt

d) Aortenstenose

Die Aortenstenose weist in der Regel einen recht typischen Auskultations- und mechanokardiographischen Befund auf. In der Systole findet sich ein lautes, rauhes Geräusch mit spindelförmiger Gestalt, das am besten über der Basis des Herzens geschrieben werden kann. Da es laut ist und auch tiefere Frequenzen hat, ist es in allen Frequenzgängen gut darstellbar. Die Spindelgestalt kommt in m und h₁ jedoch meistens besser heraus (vgl. Abb. 35 und 36).

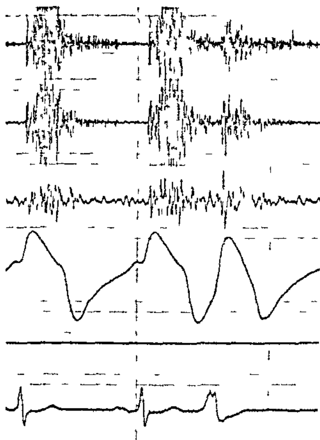


Abb 35 Aortenstenose mit geringer Insuffizienz und ventrikularer Extrasystolie

Herzschallmikrophon	2 JCR mediosternal
Pulsabnehmer	uber dem Spitzenstoß
Kurven	Herzschall m m_1 t Spitzenstoßkurve (linksseitig) EKG Ableitung II

Die Kurve wurde bei linker Seitenlage des Patienten geschrieben Normallauter I Ton Der II Ton ist vom Ende des systolischen Gerausches nicht sicher abzugrenzen Hochfrequentes systolisches Gerausch mit spindelformiger Gestalt Kurzes gleichfalls hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch Das systolische Geräusch zeigt bei der Extrasystole entsprechend dem verminderten Schlagvolumen eine kleinere Amplitude – In der Spitzenstoßkurve des 60jährigen Patienten fehlt die schnelle Fullungswelle was in diesem Alter nicht pathologisch ist Am extrasystolischen Schlag keine a Welle kürzere und abgerundete Form der systolischen Welle

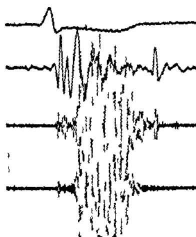


Abb 36 Aortenstenose

Herzschallmikrophon 2 ICR rechtssternal
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t m_2 h_1

Die Herztone sind nur in t deutlich zu erkennen während sie in m_2 und h_1 nur angedeutet bzw gar nicht dargestellt sind Unmittelbar nach dem I Ton beginnt mit spitzem Ansatz ein spindelformiges Geräusch hoher Frequenz Das Amplitudenmaximum des Gerausches liegt etwa in der Mitte der Systole sein Ende kurz vor dem II Ton

Wichtig fur die Beurteilung der Schwere der Stenose ist die zeitliche Lage des Beginns des Endes und des Maximums des Gerausches in den hohen Frequenzgangen Alle drei liegen bei engen Stenosen deutlich spater als bei den leichten Bei schweren Stenosen reicht das Gerausch fast immer bis zum II Ton und hat ein kurzes Decrescendo Dieses Charakteristikum hat klinische Bedeutung da die Blutdruckamplitude auch bei schweren Stenosen nicht wesentlich eingeengt zu sein braucht

Auch die Carotispulskurve ist fur die Erkennung des Schweregrades von Bedeutung da die typische Hahnenkammform mit verlangertem Anstieg verlangerter Austreibungszeit und der Zackung des Gipfels nur bei schweren Stenosen zu beobachten ist (vgl Abb 17 37 41 52)

Die Abschwachung der Tone ist ebenfalls zu beachten Die Ursache derjenigen des I Tones ist noch nicht sicher geklart Sehr wahrscheinlich spielen die Hypertrophie des linken Ventrikels und zuweilen nachweisbare Veranderungen der Mitralklappen eine Rolle Die Abschwachung des II Tones als Folge der Klappeninduration stellt ein recht zuverlassiges Zeichen dar ohne das die Diagnose eigentlich nicht gestellt werden soll Fur die rheumatisch entstandene Aortenstenose gilt diese Regel jedenfalls Bei den angeborenen Aortenstenosen trifft sie jedoch nicht so haufig zu und auch bei den arteriosklerotischen die bei den uberalterten Patienten heutzutage nicht so selten sind ist die Abschwachung oft nicht vorhanden Die Aortenstenose ist ein seltenes Vitium und laute Basissystolika die auch uber den Carotiden horbar sind kommen auch aus anderen Ursachen vor allem bei Aortensklerose vor Über die Unterscheidung von akustisch fortgeleiteten Carotisgerauschen und autochthonen Gefäßgerauschen sprechen wir bei der Aorteninsuffizienz

Die Tabelle 7 bringt noch einmal die mechanokardiographischen Zeichen der Aortenstenose

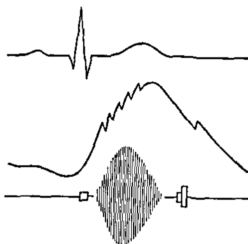


Abb 31 Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf Das spindelformige Austreibungsgerausch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt das Amplitudenmaximum des Gerausches liegt in der Mitte der Systole bzw etwas fruher Die Carotispulskurve zeigt im verzogerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform)

Tabelle 7

Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose

Phonokardiogramm	1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie) 2 II_A abgeschwacht (wegen pathologischer Klappenveranderung) 3 Systolikum spindelformig vom I Ton abgesetzt Beginn Maximum und Ende um so später je schwerer die Stenose 4 Das Austreibungsgerausch Verstärkung durch Nitrokorper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwacht bei Extrasystolen 5 Akustisch fortgeleitetes Carotisgeräusch
Carotispulskurve	1 Langsamer Pulskurvenanstieg uber 0 06 sec Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Gerausch (Hahnenkammkurve) 2 Spaltung des II Tones selten da die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlangert ist u U sogar II_P vor II_A
Spitzenstoßkurve (linksseitig)	1 Verstärkung der a Welle 2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Linkshypertrophie

e) Aorteninsuffizienz

Akustisches Charakteristikum der Aorteninsuffizienz ist ein hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogerausch Seine Lautstarke kann sehr gering sein Es ist dann nur im tiefen Inspirium evtl in aufrechter Korperhaltung oder sogar mit vornubergeneigtem Oberkorper zu registrieren Andererseits gibt es auch sehr laute lang anhaltende Diastolika die ohne Schwierigkeiten aufgenommen werden konnen Die Lautstarke geht zwar nicht parallel mit der Schwere des Klappenfehlers jedoch sind die Gerausche haufig lauter und langer bei schweren Insuffizienzen (vgl Abb 35 38 39 41 47 48)

Das Ausbreitungsgebiet reicht vom 2 Interkostalraum rechtssternal u U bis zur Herzspitze Das Punktum maximum liegt haufig im 3–4 Interkostalraum links parasternal Nur bei sehr hochgradigen Insuffizienzen ist es rechts vom Sternum gelegen Das Diastolikum beginnt unmittelbar nach dem Aortenanteil des II Tones Öfter ist das Decrescendo durch ein vorubergehendes Crescendo zur Zeit der dikroten Welle unterbrochen was fur eine hochstens mittelschwere Insuffizienz spricht Reine Diastolika findet man nur bei leichten Insuffizienzen Bei allen hamodynamisch bedeutsamen Insuffizienzen ist

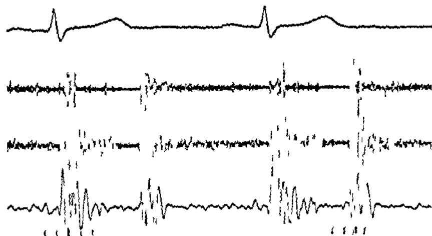


Abb 38 Aorteninsuffizienz mit Begleitsystolikum

Herzschallmikrophon	3 JCR links parasternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1 m t

I Ton ohne Besonderheiten In t erkennt man eine Spaltung der II Tone mit einem Intervall von 0 04 sec Im unmittelbaren Anschluß an II_A beginnt ein au gesprochen hochfrequ ntes holodiastolisches Decrescendogerausch Ein vorwiegend mittelfrequentes Gerau ch erscheint in der ersten Halfte der Systole 0 06 sec vor Beginn des I Tons fallt ein niederfrequenter Vorhofton ein.

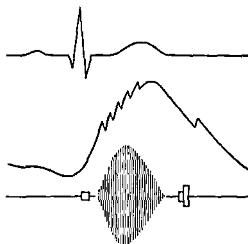


Abb 37 Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf Das spindelformige Austreibungsgerausch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt in der Mitte der Systole bzw etwas fruher Die Carotispulskurve zeigt im verzogerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform)

TABELLE 7

Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose

Phonokardiogramm	1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie) 2 II_A abgeschwacht (wegen pathologischer Klappenveranderung) 3 Systolikum spindelformig vom I Ton abgesetzt Beginn Maximum und Ende um so spater je schwerer die Stenose 4 Da Austreibungsgeräusch Verstarkung durch Nitrokorper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwacht bei Extrasystolen 5 Akustisch fortgeleitetes Carotisgerausch
Carotispulskurve	1 Langsamer Pulskurvenanstieg uber 0 06 sec Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Geräusch (Hahnenkammkurve) 2 Spaltung des II Tones selten da die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlängert ist u U sogar II_P vor II_A
Spitzenstoßkurve (linksseitig)	1 Verstärkung der a Welle 2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Link hypertrophie

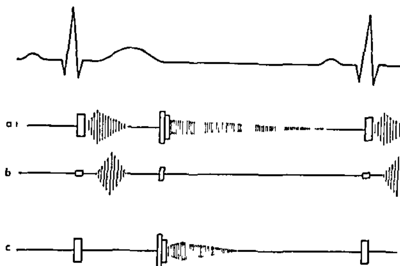


Abb. 40. Schallerscheinungen bei Aorteninsuffizienz

Kurve a) zeigt ein unmittelbar nach dem II. Ton beginnendes hochfrequentes, fast die ganze Diastole ausfüllendes Decrescendogeräusch, außerdem ein vornehmlich mittelfrequentes, angedeutet spindelförmiges Begleitsystolikum in der ersten Hälfte der Systole (funktionelle Aortenstenose). Mikrophonauflage im 2./3. JCP links parasternal. Kurve b) schematisiert denselben Fall einer mittelschweren bis schweren Aorteninsuffizienz. Ort der Mikrophonauflage jedoch an der rechten Halsseite über der A. carotis. Später beginnend als das Begleitsystolikum über der Herzbasis erscheint ein spindliges „autochthones" Gefäßgeräusch. In der Regel kommen die Herztöne über der Carotis nicht zur Darstellung. Sie sind hier nur deshalb mit kleiner Amplitude eingezeichnet, *um die Verspätung des Gefäßgeräusches hervorzuheben.* Kurve c) bringt das diastolische Geräusch einer leichteren Aorteninsuffizienz mit einem Crescendo zur Zeit der dikroten Welle. Kein Begleitsystolikum vorhanden.

Außerdem haben die meisten schweren Insuffizienzen autochthone Carotisgeräusche. Die Unterscheidung, ob es sich um ein unreines Aortenvitium oder um eine reine Aorteninsuffizienz mit Begleitsystolikum handelt, gelingt mit Hilfe der Phonokardiographie, da das akustisch fortgeleitete Carotisgeräusch gleichzeitig mit dem Basissystolikum auftritt, während das autochthone Geräusch erst zur Zeit des Pulswellendurchganges erscheint (vgl. Abb. 39). Wie auf Seite 5 erwähnt, sind synchrone Registrierungen mit zwei Mikrophonen über verschiedenen Abnahmestellen nur dann einwandfrei durchzuführen, wenn abgesehen von gleichen Mikrophontypen zwei Herzschallverstärker mit gleichem Frequenzgang vorhanden sind. Die Schallerscheinungen bei Aorteninsuffizienzen sind schematisch in Abb. 40 wiedergegeben und die mechanokardiographischen Merkmale in Tabelle 8 zusammengefaßt.

Tabelle 8

Mechanokardiographische Zeichen der Aorteninsuffizienz

Phonokardiogramm	1 I Ton unverändert 2 II Ton nur bei schweren Vitien abgeschwacht 3 III Ton haufig 4 Protodiastolisches Decrescendogerausch hoher Frequenz uber der Basis u U bis zur Spitze reichend unmittelbar nach II_A beginnend 5 Spindelformige Auftreibung des Gerausches wahrend der dikroten Welle findet sich nur bei leichteren Insuffizienzen 6 Bei hamodynamisch bedeutsamen Klappenfehlern Begleitsystolikum uber der Basis (funktionelle Aortenstenose) 7 Autochthones Carotisgerausch als Folge des vergroßerten Schlagvolumens (Verspatung gegenuber Basissystolikum)
Carotispulskurve	1 Schneller hoher Anstieg 2 Oft anakrote Welle wegen großen Schlagvolumens 3 Verlust der Incisur und der dikroten Welle bei schwerer Insuffizienz 4 Verkurzung der Druckanstiegszeit
Spitzenstoßkurve (linksseitig)	1 Große a Welle 2 Plateauform wegen Linkshypertrophie 3 Ausgeprägte schnelle Fullungswelle

f) Unreine Aortenfehler

Von großer praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung von uberwiegender Aortenstenose mit geringer Insuffizienz und schwerer Aorteninsuffizienz mit geringer Stenosierung Hiervon hangt die Frage ab ob und welches operative Vorgehen angezeigt ist Neben den altbekannten Zeichen wie Blutdruckunterschiede Herzgroße und Neigung zur Bradykardie bzw Tachykardie werden die in Tabelle 9 zusammengestellten mechanokardiographischen Hinweise ihren Nutzen haben und die direkte Messung des Druckgradienten im linken Herzen oft unnotig machen (vgl Abb 41)

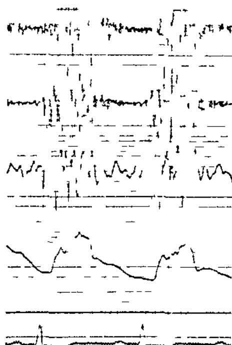


Abb. 41. Unreines Aortenvitium mit hahnenkammförmiger Carotispulkurve

Herzschallmikrophon
2. ICR rechts parasternal
Papiervorschub
50 mm/sec
Kurven
Herzschall m. m₁ t
Carotispulskurve
EKG Ableitung II

Die Töne heben sich von den lauten Geräuschen nur wenig ab. Der II. Ton ist jedoch durch die Incisur der Carotispulskurve leicht zu bestimmen. Spindelförmiges holosystolisches Geräusch und diastolisches Decrescendogeräusch im Anschluß an den II. Ton. Die Carotispulskurve zeigt Hahnenkammform mit deutlicher Incisur und geringer Dikrotie. Austreibungszeit auf 0,34 sec verlängert

TABELLE 9

Mechanokardiographische Zeichen, die für ein Überwiegen der Stenose oder Insuffizienz bei unreinen Aortenvitien sprechen

	überwiegende Stenose	überwiegende Insuffizienz
1. I. Ton	abgeschwächt	unverändert
2. II. Ton	abgeschwächt	nur bei schwerer Insuffizienz abgeschwächt
3. Basissystolikum	sehr laut	lautes Systolikum spricht nicht gegen erhebliche Insuffizienz
4. Basisdiastolikum	kurz und leise	laut und lang, großer Ausbreitungsbezirk
5. Carotisgeräusch	akustisch fortgeleitet (keine Verspätung)	autochthones Carotisgeräusch (Verspätung)
6. Carotispulskurvenform	Hahnenkamm	hoher schneller Anstieg, anakrote Welle
7. Druckanstiegszeit	normal	verkürzt
8. Austreibungszeit	stark verlängert	normal (sofern nicht dekompensiert)

4 Erworbene Klappenfehler des rechten Herzens

Trotz der Seltenheit erworbener Klappenfehler am rechten Herzen erscheint eine Besprechung im Zusammenhang erforderlich vor allem weil dann die funktionellen Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Systematik besser verstanden werden Allen Schallerscheinungen am rechten Herzen ist gemein daß ihre Intensitat nicht wie diejenige vom linken Herzen im Inspirium abgeschwacht wird sondern u U sogar zunimmt Das gilt besonders fur

1 das Systolikum der Trikuspidalinsuffizienz
2 das Diastolikum der Trikuspidalstenose
3 das Diastolikum der Pulmonalinsuffizienz
4 den rechtsseitigen Vorhofton

Zu beachten ist bei der Auswertung dieses Symptoms allerdings daß die Intensitatsunterschiede sehr gering sein konnen d h man muß sehr genau darauf achten Fehlt ein Unterschied der Lautstarke wahrend der Atmung darf eine Storung im rechten Herzen nicht abgelehnt werden

a) Trikuspidalinsuffizienz

Eine Abschwachung des I Tones tritt in der Regel nicht ein Die Trikuspidalinsuffizienz verursacht ein systolisches Decrescendogerausch Man registriert es uber dem unteren Sternum am linken Sternalrand in Hohe des Ansatzes der 4 Rippe Die inspiratorische Verstarkung des Gerausches ist bei leichten und sehr schweren Insuffizienzen meistens nicht ausgesprochen Da solche systolischen Gerausche recht vieldeutig sind bereitet ihre Bewertung zuweilen Schwierigkeiten (vgl Abb 42)

Bei Storungen am rechten Herzen vermag der Venenpuls u U wertvolle Informationen zu vermitteln Er ist bei der Trikuspidalinsuffizienz durch einen mangelhaften systolischen Kollaps ausgezeichnet da zur Zeit der Ventrikelkontraktion der Ruckfluß in den Vorhof den Raumgewinn durch die Ventilebenensenkung kompensiert Bei Vorhofflimmern fehlt außerdem die Vorhofdiastole deshalb verschwindet der systolische Kollaps (sog positiver Venenpuls) (vgl Abb 43) Durch den Ruckfluß ist die diastolische Fullung des rechten Vorhofes fruher beendet Hierdurch tritt die d Welle manchmal fruher als normal auf Der diastolische Kollaps (y) liegt bei der Trikuspidalinsuffizienz tiefer als x (vgl Tab 44a) Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen als x (vgl Tab 44 a)

Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz

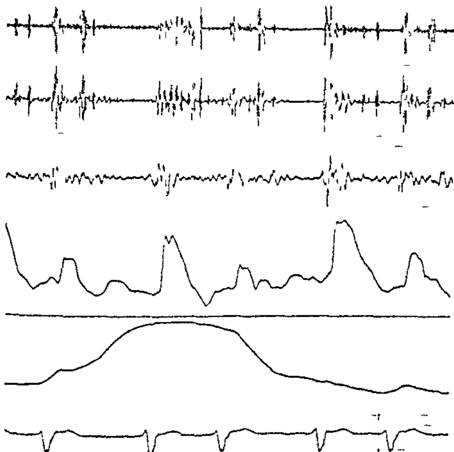


Abb. 42. Inspiratorische Verstärkung eines Trikuspidalinsuffizienz-Geräusches.

Herzschallmikrophon	Mitte des unteren Sternum
Papiervorschub	50 mm/sec
Kurven	Herzschall m, m_1, t
	Carotispulskurve
	Atmungskurve
	EKG Abl. II

In der Schallkurve sind regelrechte Herztöne zu erkennen. 0,08 sec nach Beginn des II. Tones findet sich ein Mitralöffnungston kleiner Amplitude. Das systolische Geräusch zeigt starke Intensitätsunterschiede, die durch die veränderliche Diastolenlänge und außerdem durch die Atemphase bedingt sind. Da das Geräusch im Inspirium am lautesten ist, muß an eine Trikuspidalinsuffizienz gedacht werden. – Es handelt sich um ein unreines Mitralvitium (Diastolikum hier nicht dargestellt) mit relativer Trikuspidalinsuffizienz bei Vorhofflimmern.

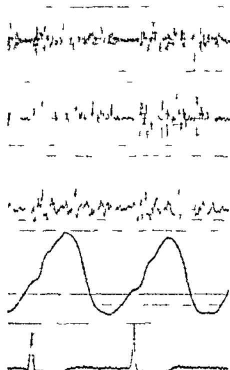


Abb 43 Relative Trikuspidalinsuffizienz bei Mitralstenose und absoluter Arrhythmie

Herzschallmikrophon
Sternummitte in Hohe des 5 JCR
Papiervorschub
50 mm/sec
Kurven
Herzschall h_1 m t
Venenpulskurve
EKG Ableitung II

Normale Herztone Decrescendogerausch die ganze Systole ausfullend Diastolisches Geräusch 0 10 sec nach dem II Ton beginnend Mitraloffnungston nicht deutlich
Venenpuls Keine a Welle systolischer Kollaps ausgefullt (positiver Venenpuls)

Tabelle 10

Mechanokardiographische Zeichen der Trikuspidalinsuffi ien

Phonokardiogramm	1 Tone unverändert 2 III Ton rechtsseitig haufig 3 Systolisches Decrescendogerausch
Venenpulskurve	1 Fruhzeitiges Ende des systolischen Kollapses oder vollständiges Fehlen eines solchen *vor allem bei Vorhof*flimmern (positiver Venenpuls) 2 Fruhzeitiges Auftreten der d Welle 3 Tiefe Lage von v im Vergleich zu x
Leberpulskurve	Die Leberpulskurve zeigt ähnliche Veränderungen wie die Venenpulskurve
Spitzenstoßkurve	1 Stark ausgepragte schnelle Fullungswelle 2 Gipfel der Fullungswelle synchron mit dem rechtsseitigen III Ton
Atmungskurve	*Inspiratorische Verstärkung des systolischen Geräusches*

b) Trikuspidalstenose

Die Trikuspidalstenose ist nicht ganz so selten wie man ursprünglich annahm. Sie ist schwer von der Mitralstenose zu unterscheiden, mit der sie häufig gemeinsam auftritt. Diastolikum, präsystolisches Crescendo und Trikuspidalöffnungston haben gewöhnlich geringere Amplitude als die entsprechenden Erscheinungen der Mitralstenose. Das P. m. befindet sich am unteren linken Sternalrand. Im Gegensatz zu den Mitralsegeln, an denen ein Öffnungston nur bei organischer Stenosierung entsteht, finden sich an unveränderten Trikuspidalklappen bei größerem Durchfluß zuweilen Öffnungstöne (z. B. bei Vorhofseptumdefekten).

Auch bei der Trikuspidalstenose finden wir eine inspiratorische Verstärkung des Geräusches. Der Venenpuls ist häufig verändert. Besonders beim Vorhofflimmern können die Kurven ähnlich wie bei der Trikuspidalinsuffizienz aussehen, da die mangelhafte präsystolische Entleerung des rechten Vorhofes zum Verschwinden des systolischen Kollapses x zu einem sog. positiven Venenpuls führt (vgl. Abb. 43, 44a). Bei Pulsfrequenzen über 65–70/min können die Venenpulskurven u. U. nicht voneinander unterschieden werden. Bei langsamem Puls wird dagegen die verzögerte Füllung des rechten Ventrikels am späten Einsetzen der d-Welle oder an deren Fehlen trotz Bradykardie sichtbar.

Auf die zeitlich enge Beziehung zwischen Trikuspidalöffnungston und Punkt O der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve wurde schon S. 17 hingewiesen. An der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve wird bei bedeutsamer Trikuspidalstenose ähnlich wie bei der Mitralstenose links eine schnelle Füllungswelle vermißt (vgl. Tab. 11 und Abb. 44d).

TABELLE 11

Mechanokardiographische Zeichen der Trikuspidalstenose

Phonokardiogramm	1. Töne unverändert 2. *Niederfrequentes frühdiastolisches* Geräusch evtl. mit präsystolischem Crescendo über dem unteren Sternum und links parasternal 3. Trikuspidalöffnungston
Venenpulskurve	1. Überhöhte a-Welle 2. Frühzeitiges Aufhören des systolischen Kollapses. Bei Vorhofflimmern Fehlen des x-Tales (= positiver Venenpuls) 3. Verspätetes Auftreten oder Fehlen von d u. U. schon bei relativ niedriger Pulsfrequenz (unter 65–70/Min.) 4. Trikuspidalöffnungston muß mit dem Gipfel der d-Welle zusammen auftreten
Leberpulskurve	Zeigt ähnliche Veränderungen wie die Venenpulskurve
Spitzenstoßkurve rechtsseitig	Fehlen der schnellen Füllungswelle. Punkt O und Öffnungston müssen zeitlich zusammenfallen
Atmungskurve	Inspiratorische Verstärkung der Geräusche

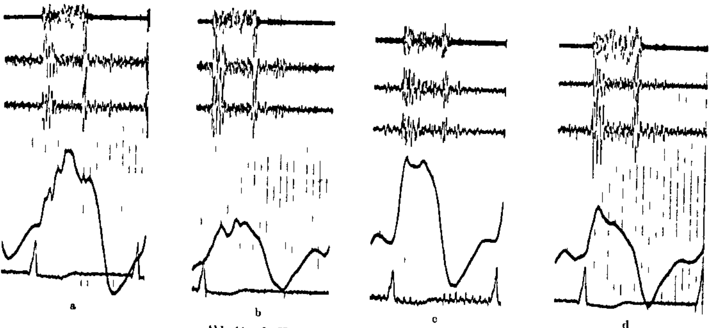


Abb 44 a–d Unreines Mitral und Trikuspidalvitium
Papiervorschub 50 mm/sec
Kurven Herzschall h_1 m_2 m_g
a) Venenpuls b) Leberpuls c) Spitzenstoß li d) Spitzenstoß re
EKG Ableitung II

Der I Ton zeigt eine angedeutet Intensitätsabnahme in h_1 sonst ist er unauffallig Der II Ton ist ebenfalls unverandert Fast die ganze Systole ist durch ein Gerausch angefullt das in den hohen Frequenzgängen ein Crescendo zeigt Das diastolische Gerausch das ca 0 1 sec nach dem II Ton beginnt ist nur in Abb b) deutlich dargestellt da das Mikrophon wegen der zusatzlichen Mechanogramme nicht optimal aufgesetzt werden konnte Die Venenpuls und Leberpulskurve zeigen den fast völligen Verlust der a Welle und des x Tales Das y Tal liegt sehr tief Bei der bestehenden absoluten Arrhythmie ist dieser Befund fur eine Trikuspidalinsuffizienz typisch Beiden Spitzenstoßkurven ist das Fehlen der schnellen Fullungswelle gemeinsam Daraus ergibt sich ein Hinweis auf eine hämodynamisch bedeutungsvolle Stenosierung des Mitralostiums aber auch eine zusätzliche Trikuspidalstenose kann vermutet werden – Es handelt sich wahrscheinlich um eine Stenosierung und Insuffizienz beider AV Ostien

c) Pulmonalinsuffizienz

Die Pulmonalinsuffizienz tritt eigentlich nur als funktionelle auf (vgl S 71) Ihr Geräusch ist dem der Aorteninsuffizienz ähnlich In der Regel ist es leiser sein Ausbreitungsgebiet kleiner das P m liegt im 2 Interkostalraum links vom Sternum Es beginnt nach dem P Anteil des II Tones nicht selten besonders in den höheren Frequenzgängen aber erst nach einem ruhigen Intervall von 0 05 bis 0 10 sec Da der Pulmonalklappenschluß in der Regel dem Aortenschluß folgt liegt das Pulmonalinsuffizienzgeräusch meist erheblich später als das der Aorteninsuffizienz (beachte Tab 12 und Abb 45)

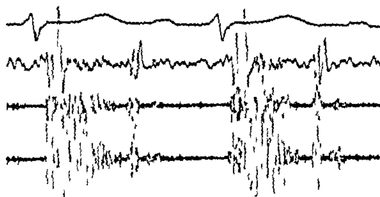


Abb 45 Funktionelle Pulmonalinsuffizienz (GRAHAM STEELL) bei Vorhofseptumdefekt

Herzschallmikrophon	2 JCP links parasternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_4 h_1

Unmittelbar hinter dem I Herzton beginnt ein hochfrequentes angedeutet spindelförmiges Geräusch das kurz vor dem II Ton endet und dessen Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole liegt Etwa 0 06 sec nach Beginn des II Tones der keine Spaltung aufweist kommt ein kurzes protodiastolisches Geräusch zur Aufzeichnung

TABELLE 12

Mechanokardiographische Zeichen der Pulmonalinsuffizienz

Phonokardiogramm	1 Töne unverändert 2 Hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch 0 05–0 10 sec nach II_P Punctum maximum im 2 JCR linksparasternal
Atmungskurve	Meist keine deutliche Verstärkung des Diastolikums im Inspirium Manche Diastolika sind so leise daß sie nur im tiefen exspiratorischen Atemstillstand registriert werden können (vgl S 21)

5 Kombinierte Vitien funktionelle Stenosen und Insuffizienzen

Die Diagnose von reinen Klappenfehlern ist verhaltnismaßig einfach und eigentlich nur eine Frage der Aufmerksamkeit Viel schwieriger ist dagegen die Erkennung von Kombinationen Heutzutage handelt es sich dabei meist nicht mehr um eine akademische Frage weil die Therapie oft ganz entscheidend von der erschopfenden Diagnostik abhangt

Es ist zu unterscheiden ob eine Kombination von Klappenfehlern also eine Erkrankung an mehreren Klappen vorliegt oder ob die organische Veranderung einer Klappe zu einer zusatzlichen Ventilstorung an anderen gefuhrt hat Die Schwierigkeit einer Unterscheidung ergibt sich aus der Tatsache daß organische und funktionelle Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Symptomatik ahnlich sind (vgl S 35) Bei sinngemaßer Anwendung alles dessen was wir in den Kapiteln uber die Extratone und bei Besprechung der einzelnen reinen und unreinen Vitien aufgefuhrt haben wird es im allgemeinen gelingen sich uber die funktionelle Bedeutung der Komponenten eines kombinierten Vitiums ein zutreffendes Bild zu verschaffen

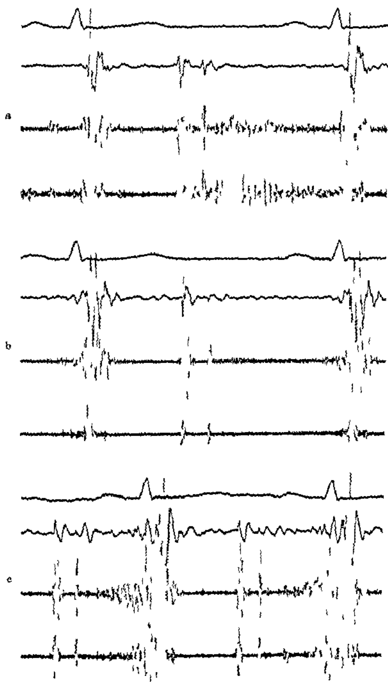
Wegen der vergleichsweise starkeren Sprengwirkung fur Verklebungen an der Aortenklappe uberwiegen hier die Insuffizienzen uber die Stenosen im Gegensatz zur Mitralis Kombinierte Vitien sind daher zu uber 80% Mitralstenosen und Aorteninsuffizienzen (vgl Abb 46) Funktionelle Stenosen und Insuffizienzen sind viel haufiger als allgemein angenommen wird Hat man sich angewohnt danach zu suchen so begegnet man ihnen auf Schritt und Tritt

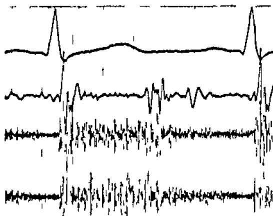
Eine wichtige Form der funktionellen Stenosen ist diejenige an den Mitralklappen Gedacht ist nicht so sehr an die seltene Verengung des Ostiums durch ein Vorhofmyxom mit dem charakteristischen sturmischen Verlauf und dem akustischen Bild einer Mitralstenose meist ohne Mitraloffnungston als vielmehr an die relative Enge des Ostiums Hierbei sind die Gerausche denen der organi

Abb 46 a–c Aorteninsuffizienz und Mitralstenose

Herzschallmikrophon	a) uber dem Erbschen Punkt
	b) uber der Herzspitze
	c) uber der Herzspitze nach Belastung
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_2 h_1

Der I Herzton zeigt über Basis und Spitze eine sehr hohe Amplitude eine Spaltung des II Tones ist nicht erkennbar In a) erscheint 0 105 sec nach Beginn des II Tones ein hochfrequenter Mitraloffnungston Unmittelbar an den II Ton schließt sich ein gleichfalls hochfrequentes die ganze Diastole ausfullendes Geräusch an Über der Spitze (b) ist von diesem Aorteninsuffizienzgeräusch praktisch nichts aufgeschrieben II Ton und Mitraloffnungston heben sich gut von der Nullinie ab Kurz vor dem I Ton ist ein crescendoformiges präsystolisches Geräusch angedeutet das nach Belastung (c) sehr viel deutlicher wird und schon bald nach dem Mitralöffnungston einsetzt Die Mitralöffnungszeit verkurzt sich nach Belastung auf 0 08 sec


a
b
c



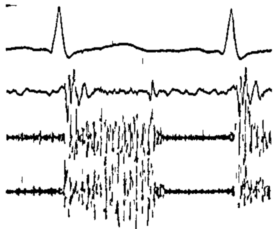


Abb 47 a/b Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrophon
a) über dem Erbschen Punkt
b) über der Herzspitze

Papiervorschub
100 mm/sec

Kurven
EKG Ableitung II
Herzschall t m_2 h_1

Hochfrequentes die ganze Systole ausfüllendes Mitralinsuffizienzgeräusch mit wechselnder Amplitudenhöhe und einem p m über der Herzspitze (b) Über der Herzbasis (a) ist ein hochfrequentes holodiastolisches unmittelbar an den mit einem Intervall von 0 04 sec gespaltenen II Ton sich anschließendes Decrescendogeräusch (Aorteninsuffizienz) aufgezeichnet 0 13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton (a)

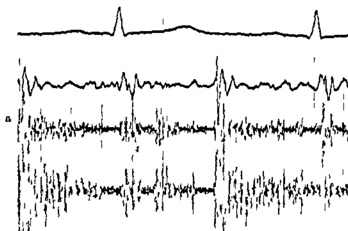
schen Klappenfehler ähnlich Allerdings sind sie fast nie so lang selten ebenso laut und haben fast immer niedrigere Frequenzen Bei vielen ist die Schallfrequenz so gering daß sie mit dem Ohr nicht mehr wahrgenommen werden können Sie kommen daher auch nur auf den Schallkurven tiefer Abstimmung – t und m_1 – zur Darstellung Noch besser erkennt man sie auf Ösophagusschallkurven Während man früher glaubte daß funktionelle Mitralstenosen nur bei Aorteninsuffizienzen vorkommen (Austin Flint) weiß man jetzt daß sie bei allen Vergrößerungen des linken Ventrikels mit geeigneter Technik phonokardiographisch dargestellt werden können wie z B beim Ductus arteriosus apertus beim Hochdruck vor allem in fortgeschrittenen Stadien u a m (vgl Abb 48)

Man kann sogar sagen daß schon normalerweise die Mitralklappe eine Enge darstellt die zu Schwingungen sehr niedriger Frequenz zur physiologischen Unruhe der frühen Diastole Veranlassung gibt Zur Unterscheidung von organischen oder besser gesagt von postendokarditischen Stenosen dient außer den niedrigen Frequenzen auch das Fehlen einer Verstärkung des I Tones und eines Mitralöffnungstones Natürlich ist auch die Umformungszeit bei den funktionellen Stenosen nicht verlängert (vgl Abb 48)

Über die funktionelle Stenosierung der Trikuspidalis ist bisher wenig bekannt obgleich der rechte Ventrikel erheblich dilatieren kann Es scheint so daß das rechte AV Ostium dann ebenfalls mit dilatiert wodurch die große Neigung der Trikuspidalis zur funktionellen Insuffizienz erklärt ist Für die funktionellen Stenosen der AV Klappen gilt die Regel daß die Schwingungen durch den beschleunigten Einfluß hervorgerufen werden Bei kurzer Diastole und verlängertem AV Intervall fällt die Phase der schnellen Füllung der Protodiastole und der sekundären Einflußbeschleunigung durch die Vorhofaktion zusammen Dann sehen wir ein Diastolikum das bei der Verlangsamung der Pulsfrequenz verschwindet Vor allem bei Kindern finden sich unter diesen Bedingungen hochfrequente lang anhaltende Geräusche Bei Erwachsenen beobachten wir das Entsprechende beim AV Block Nur bei den Schlägen bei denen unmittelbar im Anschluß an die T Welle eine Vorhofkontraktion auftritt sehen wir dann ein Diastolikum

An der Aortenklappe werden funktionelle Stenosen nicht so häufig beobachtet wie man meinen könnte Selbst bei der Aorteninsuffizienz bei der das um das Pendelblut vergrößerte Schlagvolumen ausgeworfen wird finden wir funktionelle Stenosen nur bei hämodynamisch bedeutsamen Insuffizienzen Das Geräusch über den Carotiden ist wie wir aus dem Studium der Zeitverhältnisse wissen (vgl S 59) kein fortgeleitetes funktionelles Stenosengeräusch sondern ein echtes Gefäßgeräusch (vgl Abb 39)

Anders verhält es sich mit der Pulmonalis Ihre Wandbeschaffenheit ist für einen recht niedrigen Normaldruck eingerichtet Bei Druckerhöhungen die mitunter das Fünffache der Norm erreichen kommt es zu starker Dilatation Wir sehen deshalb erhebliche Pulmonaliserweiterungen bei allen Vitien die mit einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf bzw des rechten Herzens einhergehen z B bei der Mitralstenose oder beim Vorhofseptumdefekt usw Beim Vorhofseptumdefekt tritt daher in der Regel ein systolisches Basisgeräusch auf (vgl S 75) Die funktionelle Pulmonalstenose wird vielfach als einzige Ursache systolischer Geräusche beim Vorhofseptumdefekt angesehen Mit der intrakardialen Phonokardiographie läßt sich in allen Fällen auch beim Gesunden ein systolisches Geräusch in der Pulmonalis nicht jedoch in der Aorta nachweisen Bei der Mitralstenose mit Druckerhöhung im kleinen Kreislauf ist die relative Pulmonalinsuffizienz häufig Sie ist die Ursache eines protodiastolischen Geräusches (Graham Steell) das auch bei allen anderen Formen von pulmonaler Hypertension vorkommen kann Seine Unterscheidung von der Aorteninsuffizienz und ihrem Geräusch wurde auf S 67 beschrieben


a


b


c

Natürlich kann eine relative Pulmonalstenose und Insuffizienz zu gleicher Zeit vorkommen was beim Vorhofseptumdefekt und dem Eisenmenger Syndrom gar nicht so selten ist (vgl Abb 45)

Die Häufigkeit der funktionellen Insuffizienzen und Stenosen mit den entsprechenden Geräuschen ist erst durch die Phonokardiographie erwiesen worden

TABELLE 13

Mechanokardiographische Druckbestimmung in einzelnen Herzhöhlen und herznahen Gefäßen

Ort	Merkmal	Methode der Bestimmung	zu beachten
1 Linker Vorhof	Mitralöffnungszeit (je länger desto niedrigerer Druck)	a) Phonokardiographisch II_A – *Mitralöffnungston* b) Linksseitige Spitzenstoßkurve II_A – O	Brauchbare Werte nur bei normalem *Blutdruck (Hypertonie* führt zu Verlängerung der Mitralöffnungszeit)
2 Füllungsdruck des linken Ventrikels	Umformungszeit (je länger desto niedrigerer Druck)	Phonokardiographisch Q–Hauptsegment des I Tones	Am besten Schallkurve m
3 A pulmonalis	Trikuspidalöffnungszeit (je länger desto höherer Druck)	a) Phonokardiographisch II_P – Trikuspidalöffnungston b) Rechtsseitige Spitzenstoßkurve II_P – O c) Venenpulskurve II_P – Gipfel d	Brauchbare Werte nur bei normalem Venendruck (erhöhter Venendruck führt zu Verkürzung der Trikuspidalöffnungszeit)

Abb 48 a–c Funktionelle Mitralstenose (AUSTIN FLINT) bei Aorteninsuffizienz

Herzschallmikrophon a) über dem Erbschen Punkt
b) u c) über der Herzspitze
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven a) u b) *EKG Ableitung II*
Herzschall t m_2 h_1
c) EKG Ableitung II
Herzschall t m_1 m_2

In a) ist das hochfrequente holodiastolische Aorteninsuffizienzgeräusch und ein Begleitsystolikum gut dargestellt Diese beiden Schallerscheinungen sind über der Herzspitze b) u c) nur noch angedeutet erkennbar Hier ist in den tieferen Frequenzgängen (c) ein crescendoförmiges präsystolisches Geräusch aufgezeichnet

6. Angeborene Angiokardiopathien

Die Entwicklung der letzten Jahre hat gezeigt, daß die Diagnostik der angeborenen Herzfehler durch die Mechanokardiographie, vor allem auch durch die Phonokardiographie sehr gefördert wurde. In vielen Fällen wird zwar die Aufklärung der Art und Schwere einer Mißbildung mit Hilfe der klinischen und graphischen Methodik nicht bis in alle Einzelheiten möglich sein. Meistens wird es aber doch gelingen, die Diagnose so weit voranzutreiben, daß eine strenge Indikation für die eingreifenderen Untersuchungsmaßnahmen gestellt und in zunehmender Zahl auch das therapeutische Vorgehen geplant werden kann.

a) Ventrikelseptumdefekt (und Eisenmenger-Syndrom)

Defekte im Bereich der Ventrikelscheidewand verursachen meistens sehr laute hochfrequente holosystolische Geräusche mit steilem Crescendo am Anfang und ebenso steilem Decrescendo am Ende. Sie gleichen deshalb mehr einem zwischen den beiden Herztönen ausgespannten Band als einer Spindel, wie sie beispielsweise für die Austreibungsgeräusche typisch ist. Abweichend von der Bandform findet sich nicht selten ein spätsystolisches Amplitudenmaximum. Die Preßstrahlgeräusche der Ventrikelseptumdefekte werden am besten in Höhe des 3.–4. Interkostalraumes in der Mitte oder am linken Rand des Sternums abgeleitet. Ihre Fortleitungstendenz über den ganzen Brustkorb auch zum Rücken hin ist bemerkenswert (vgl. Abb. 49).

Im Gegensatz zu den Aortensystolika wird die Intensität der am Ventrikelseptum entstehenden Geräusche bei Extrasystolen nicht eindrucksvoll verändert. Der I. Ton ist gewöhnlich unauffällig, der II. kann gespalten sein und in wenigen Fällen ergibt sich eine Amplitudenvergrößerung des P-Anteiles, sofern eine pulmonale Hypertension vorliegt.

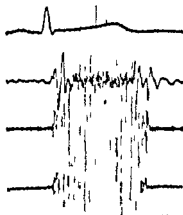


Abb. 49. Ventrikelseptumdefekt

Herzschallmikrophon	3./4. JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t, m_2, h_1

Man erkennt ein hochfrequentes, die ganze Systole ausfüllendes bandförmiges Geräusch mit sehr hoher Amplitude. Der II. Herzton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten.

Kurze hochfrequente protodiastolische Decrescendogeräusche (funktionelle Pulmonalinsuffizienz) und rumpelnde manchmal niederfrequente präsystolische Geräusche (AUSTIN FLINT) können gelegentlich beobachtet werden Bei hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekten führen gleichzeitig mißgebildete Aortenklappen zu einer Insuffizienz wodurch ein kontinuierliches Geräusch vorgetäuscht wird Vom echten Maschinengeräusch unterscheiden sie sich durch die höhere Frequenz des protodiastolischen Decrescendo

Der *Eisenmenger Komplex* d i ein hochsitzender Ventrikelseptumdefekt mit dextroponierter Aorta zeigt gleichfalls ein hochfrequentes systolisches Geräusch (evtl mit spätsystolischem Maximum) *fast regelmäßig einen früh* systolischen Extraton (Pulmonaldehnungston) manchmal das diastolische Geräusch einer funktionellen Pulmonalinsuffizienz oder ein protodiastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch wenn auch die Taschenklappen in die Mißbildung *einbezogen sind* (vgl auch Tab 13)

b) Vorhofseptumdefekt (und Lutembacher Syndrom)

*Vorhofseptumdefekte gehören zu den häufigsten angeborenen Herzmißbil*dungen Fast ausnahmslos finden wir ein systolisches Geräusch das am linken Sternalrand in Höhe des 2–4 Interkostalraumes am besten registriert und manchmal auffallend gut zur Spitze hin fortgeleitet wird Es schließt sich meist unmittelbar an den I Ton an und endet immer kurz vor dem P Anteil des II häufig sogar schon vor dem Aortenschluß Seine Form ist nicht ganz einheitlich Meistens zeigt sich ein kurzes Crescendo und ein Amplitudenmaximum in der *ersten Hälfte der Systole dem ein Decrescendoteil von unterschiedlicher Länge* folgt (vgl Abb 45 50)

Wie schon S 24 erwähnt wird durch intrakardiale Phonokardiographie die Entstehung des Systolikums als Folge einer funktionellen Pulmonalstenose wahrscheinlich gemacht

Der I Ton ist unauffällig ein frühsystolischer Extraton häufig vorhanden (vgl Abb 18) Eine Spaltung des II Tones oft über das physiologische Maß hinaus wird nur bei *erheblicher pulmonaler Hypertension vermißt Der Pulmonal*klappenschluß ist infolge des vermehrten Lungenstromvolumens und evtl durch rechtsventrikuläre Leitungsstörung besonders durch einen Rechtsschenkelblock verzögert Deshalb fehlt die üblicherweise zu beobachtende Abhängigkeit des Spaltungsintervalles von der Atmung Die Amplitude des P Anteiles kann einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf entsprechend vergrößert sein

Diastolische Geräusche kommen mindestens bei der Hälfte aller Vorhofseptumdefekte vor Sie können direkt an den *Pulmonalanteil des II Tones* anschließen und als Graham Steellsche Geräusche identifiziert werden In anderen Fällen erscheinen sie mesodiastolisch teils spindelförmig oder auch mit präsystolischem Crescendo als Ausdruck einer funktionellen Trikuspidalstenose Dabei führt der vermehrte Trikuspidaldurchfluß gelegentlich zu Öffnungstönen

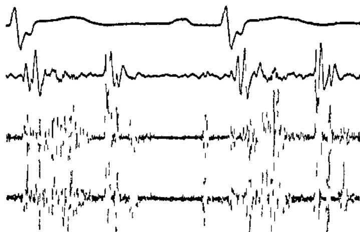


Abb 50 Vorhofseptumdefekt mit Trikuspidalöffnungston

Herzschallmikrophon	3 ICR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Herzschall t m_2 h_1

I Ton gespalten nicht verbreitert Hochfrequentes angedeutet spindelförmiges Geräusch in der ersten Hälfte der Systole Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten 0 06 sec nach Beginn von II_P ein hochfrequenter Trikuspidalöffnungston an den sich ein kurzes Geräusch anschließt (relative Trikuspidalstenose) Ein hochfrequenter Vorhofton ist 0 08 sec vor Beginn des I Tones aufgezeichnet

die im Gegensatz zur Mitralis auch an unveränderten Klappen entstehen können (vgl Abb 50)

Zur Unterscheidung der Vorhofseptumdefekte vom *Ostium primum* oder *secundum Typ* können die mechanokardiographischen Untersuchungsverfahren soweit unsere Erfahrung reicht keine sicheren Anhaltspunkte liefern Wir haben jedoch den Eindruck daß bevorzugte Fortleitung des Geräusches zur Spitze hin vor allem bei Ostium primum Defekt beobachtet wird

Vorhofseptumdefekte können allerdings sehr selten mit einer angeborenen oder erworbenen Mitralstenose kombiniert sein (sog *Lutembacher Syndrom*) Die Abgrenzung gegenüber einer wie oben erwähnt bei Vorhofseptumdefekten öfter vorkommenden funktionellen Trikuspidalstenose ermöglichen folgende Merkmale

1 ein Mitralöffnungston
2 fehlende inspiratorische Verstärkung des diastolischen Geräusches
3 Verlängerung der Umformungszeit
4 Veränderungen der linksseitigen Spitzenstoßkurve

Die Mitralöffnungsdauer ist dabei in der Regel verhältnismäßig lang (0,1 sec und darüber), da durch den Vorhofseptumdefekt ein Druckausgleich mit dem rechten Vorhof erfolgt (vgl. Tab. 13).

c) Fallotsche Tetralogie

Die Kombination einer rechtsverlagerten, über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitenden Aorta und einer gewöhnlich infundibulären Pulmonalstenose mit Rechtshypertrophie ist die häufigste Ursache eines Morbus coeruleus. Bei der Entstehung von Geräuschen spielt hier die Pulmonalstenose eine wesentlich größere Rolle als der Ventrikelseptumdefekt. Das Schallbild ist deshalb *in typischen Fällen gekennzeichnet durch ein lautes holosystolisches Austreibungsgeräusch, das in hohen Frequenzgängen Spindelform aufweist und über dem 2.–4. Intercostalraum linkssternal am lautesten ist.* Die Spindel beginnt häufig unmittelbar nach dem I. Ton und endet spätestens mit dem II. Der letztere weist meistens auch linkssternal eine große Amplitude auf. Er besteht vorwiegend aus dem Aortenanteil, während seine pulmonale Komponente sehr klein und wenig intensiv ist. Eine Spaltung des II. Tones wird fast nie beobachtet (höchstens 0,02–0,03 sec), denn beide Ventrikel beenden ihre Auswurfarbeit ziemlich gleichzeitig. Zum Unterschied von Pulmonalstenosen mit *normalem Ventrikelseptum ist hier die Systole der rechten Kammer nicht verlängert,* weil ein mehr oder weniger großer Anteil des rechten Kammerinhaltes nicht durch das enge Pulmonalostium gepreßt, sondern in die Aorta geleitet wird (vgl. S. 80 und Abb. 51).

Der vermehrte Blutauswurf in die Aorta kann in der frühen Systole einen Dehnungston der Aorta erzeugen. Auch Vorhoftöne in allen Frequenzgängen können gelegentlich aufgeschrieben werden.

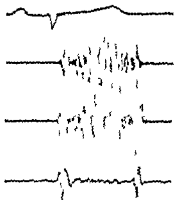


Abb. 51. Fallotsche Tetralogie

Herzschallmikrophon	2. JCP, 2 Querfinger links sternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Herzschall h_1, m_2, t

Hochfrequentes unmittelbar nach dem I. Ton mit spitzem Ansatz beginnendes spindelförmiges Austreibungsgeräusch, das die ganze Systole ausfüllt. Sein Amplitudenmaximum liegt etwa in der *Mitte der Systole. Der II. Ton läßt keine Spaltung erkennen.*

Nach Anlegen einer Blalok schen Gefäßanastomose entstehen kontinuierliche Geräusche die das Funktionieren der Verbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigen

Fallot sche Pentalogien (Tetralogie plus Vorhofseptumdefekt) weisen gleichfalls ein spindelförmiges pulmonales Austreibungsgeräusch ohne Spaltung der II Töne auf Hochfrequente Vorhoftöne sind häufiger auch praesystolische Geräusche werden gelegentlich beobachtet

d) Truncus und Pseudotruncus arteriosus communis

Das Phonokardiogramm zeigt hierbei ein uncharakteristisches Systolikum oder aber gar kein Geräusch Ein frühsystolischer Extraton – der Dehnungston des arteriellen Gefäß Stammes – kann vorhanden sein Wichtig ist daß die Spaltung des II Tones die Diagnose mit Sicherheit ausschließt Der II Ton ist gewöhnlich nicht sehr breit und scheint aus einer ziemlich einheitlichen Grundfrequenz aufgebaut zu sein ähnlich wie beim klingenden II Ton

Schließen die Klappen des Truncus oder Pseudotruncus nicht vollständig so wird durch den diastolischen Rückfluß ein u U sehr lautes Insuffizienzgeräusch erzeugt Der Pseudotruncus kann mit einem Ductus arteriosus apertus verwechselt werden wenn in dem Kollateralkreislauf über den erweiterten Bronchialarterien kontinuierliche Geräusche entstehen

e) Transposition der großen Gefäße

Die Transposition der großen Gefäße ist eine komplexe Mißbildung Es findet sich in der Regel kein pathognomonischer Auskultationsbefund Durch mehrfache Verbindungen zwischen großem und kleinem Kreislauf kann sich der Druck soweit ausgleichen daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes an den Shuntstellen nicht genügt um eindrucksvolle Geräusche hervorzubringen Manchmal vorhandene protosystoli che Geräusche sind immer uncharakteristisch

f) Aorten und Subaortenstenose

Der Auskultationsbefund einer angeborenen valvulären Aortenstenose ist immer sehr eindrucksvoll Über der Basis besonders rechtssternal findet sich ein intensives hochfrequentes spindelförmiges Austreibung geräusch das vor allem in die Carotiden fortgeleitet wird Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I Ton oder seltener nach einem kurzen freien Intervall Sein Amplitudenmaximum liegt in der ersten Hälfte oder in der Mitte der Systole nur bei schweren Stenosen später Dann reicht das Geräusch auch fast immer bis zum II Ton

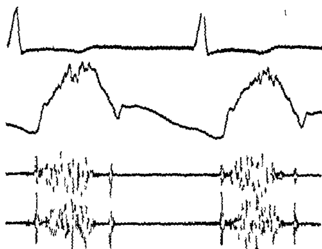


Abb. 5. Aortenstenose (angeborene) mit hahnenkammförmiger Carotispulskurve

Herzschallmikrophon	Sternummitte in Höhe der 3. Rippe
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Carotispulskurve
	Herzschall h_1 m_2

I. und II. Herzton sind gut dargestellt und lassen keine Abschwächung erkennen. Unmittelbar nach dem I. Ton beginnt ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch, das kurz vor dem II. Ton endet. Die Carotispulskurve erreicht ihren Gipfelpunkt erst 0,20 sec nach Beginn des Steilanstiegs und zeigt im aufsteigenden Schenkel zahlreiche Einkerbungen, verursacht durch das in die Carotiden fortgeleitete Geräusch. Die Austreibungszeit beträgt 0,31 sec.

Eine Abschwächung der Töne wird meist nicht beobachtet, im Gegensatz zur erworbenen Aortenstenose. Die Hahnenkammform der Carotispulskurve mit verzögertem Anstieg, spätem *Gipfel und zahlreichen durch das Geräusch* verursachten Einkerbungen im aufsteigenden Schenkel, dazu eine Verlängerung der Austreibungszeit, beweisen eine starke Stenosierung (vgl. Abb. 17, 52).

Die *Subaortenstenose*, bei der eine *unterhalb der normal angelegten* Taschenklappe ausgespannte Bindegewebsmembran die Ausflußbahn des linken Ventrikels einengt, verursacht gleichfalls ein Austreibungsgeräusch und zeigt keine Amplitudenverminderung der Herztöne. Der II. Ton kann sogar ausgesprochen laut sein. Eine Spaltung der II. Töne fehlt in der Regel oder es fällt durch die verlängerte Systole des linken Ventrikels II_P vor II_A ein. Gelegentlich ist eine angeborene Aortenstenose mit einer Insuffizienz vergesellschaftet, die ein protodiastolisches Decrescendogeräusch hervorruft.

Zur Unterscheidung zwischen angeborenen und erworbenen Aortenstenosen kann hauptsächlich die Lautstärke der Töne herangezogen werden. Außerdem geben natürlich das Alter und die Anamnese des Patienten wichtige Hinweise.

g) Pulmonalstenose isoliert und mit Vorhofseptumdefekt

Angeborene reine Pulmonalstenosen sind selten Fast in allen Fallen handelt es sich um valvulare Stenosen im Gegensatz zur Fallotschen Tetralogie bei der die Verengung meistens im Bereich des Infundibulums liegt

Wir finden ein hochfrequentes systolisches Austreibungsgerausch in Spindelform am lautesten uber der Basis im 2 und 3 Interkostalraum linkssternal mit einer auffalligen Fortleitungstendenz zur linken Axilla Der Anfang des Gerausches schließt sich unmittelbar an den I Ton an oder erscheint erst nach einem kurzen Ruheintervall und das Gerauschmaximum liegt dann entsprechend in der Mitte bzw im letzten Drittel der Systole Charakteristisch ist die Fortdauer des Gerausches uber den Aortenschluß hinaus Weil die Austreibungszeit der rechten Kammer in Abhangigkeit vom Schweregrad der Stenose haufig erheblich verlangert ist erfolgt der Pulmonalklappenschluß bis 0 12 oder sogar 0 14 sec spater Bei hochgradigen Stenosen kann der P Anteil sehr klein oder

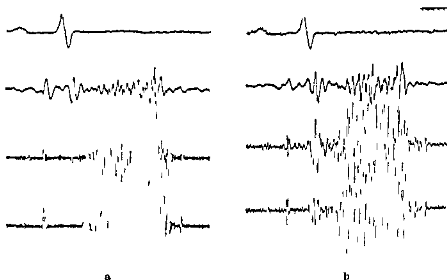


Abb 53 a/b Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt

Herzschallmikrophon	2 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	a) EKG Ableitung II *Herzschall t m_2 h_1*
	b) EKG Ableitung II Herzschall t m_1 m_2

Der I Ton ist in h_1 und m_2 kaum erkennbar der II mit einem Intervall von 0 1 sec gespalten. II_P weist eine kleine Amplitude auf wahrend II_A im Decrescendo eines hochfrequenten Spindelgeräusches verborgen ist Das systolische Geräusch beginnt mit spitzem Ansatz unmittelbar nach dem I Ton und endet kurz vor II_P Sein Amplitudenmaximum liegt im letzten Drittel der Systole 0 09 sec vor Beginn des I Tons erscheint ein hochfrequenter Vorhofton

nicht wahrnehmbar sein Die Schwingungen des Aortenschlusses heben sich meist aus dem Geräuschende heraus u U können sie aber nur mit Hilfe der Incisur der *Carotispulskurve identifiziert* werden (vgl Abb 53)

Häufig kommt ein rechtsseitiger Vorhofton auch in hohen Frequenzgängen und nicht selten ein präsystolisches Geräusch (relative Trikuspidalstenose) zur Aufzeichnung

Die Kriterien *zur Unterscheidung von valvulären und infundibulären Steno*sen sind unsicher und sollen daher nicht erwähnt werden

Die Kombination einer Pulmonalstenose mit einem Vorhofseptumdefekt *(Fallotsche Trilogie)* geht gewöhnlich mit einem Morbus coeruleus einher Das phonokardiographische Erscheinungsbild gleicht dem der isolierten Pulmonalstenose Die Hämodynamik des rechten Ventrikels ist hier in ähnlicher Weise verändert Deshalb *werden die Pulmonalstenosen mit normalem Ventrikelseptum* zusammengefaßt und jenen gegenübergestellt die im Rahmen einer Fallotschen Tetralogie oder Pentalogie mit einem Ventrikelseptumdefekt vergesellschaftet sind Aus diesen Überlegungen ergibt sich für die phonokardiographische Differentialdiagnose zwischen reiner Pulmonalstenose Fallotscher Trilogie und Tetra bzw Pentalogie folgendes

1 Pulmonale Austreibungsgeräusche über den Aortenschluß hinaus und weite Spaltung des II Tones weisen auf Pulmonalstenose mit normalem Ventrikelseptum hin (der Defekt im Vorhofseptum ist kenntlich an der Cyanose)
2 Pulmonale Austreibungsgeräusche die vor dem II Ton enden ohne Spaltung desselben machen dagegen einen gleichzeitigen Defekt im Ventrikelseptum wahrscheinlich (Fallotsche Tetra und Pentalogie)

h) Trikuspidalmißbildungen

Die angeborene *Trikuspidalstenose* ist meistens mit einem Vorhofseptumdefekt kombiniert Das mechanokardiographische Erscheinungsbild ähnelt dem der erworbenen Stenose (vgl S 60) Ein systolisches Geräusch kann zusätzlich vorhanden sein Die *Trikuspidalatresie* stellt eine komplexe Mißbildung dar Lebensfähigkeit besteht nur wenn das Blut durch einen Ventrikelseptumdefekt in die rechte Kammer und von dort über die gewöhnliche hypoplastische Pulmonalarterie in die Lunge gelangen kann Oder es besteht über einen offenen Ductus arteriosus eine Querverbindung zum kleinen Kreislauf Den einzelnen Möglichkeiten entsprechend ist auch die mechanokardiographische Symptomatik unterschiedlich

Beim *Ebstein Syndrom* ist der Ansatz der Trikuspidalklappen nach unten verschoben Außerdem sind die Klappen deformiert so daß eine Insuffizienz oder Stenose entsteht Es finden sich systolische und diastolische Schallerscheinungen wie wir sie schon S 62 und S 65 kennengelernt haben Wenn ein Rechtsschenkelblock vorhanden ist erscheint der I und der II Ton gespalten Der P Anteil des letzteren besitzt eine kleine Amplitude Hochfrequente rechtsseitige Vorhoftöne können vorhanden sein ebenfalls Trikuspidalöffnungstöne

ı) *Ductus arteriosus apertus*

Bezeichnend für den Ductus arteriosus apertus ist ein kontinuierliches Geräusch (auch Maschinengeräusch genannt) über dem 2. Interkostalraum ein bis zwei Querfinger linkssternal. Es ist meistens recht intensiv, wird in allen Frequenzgängen, besonders in den höheren gut dargestellt und erreicht zur Zeit des II. Tones oder auch kurz davor sein Amplitudenmaximum. Die Kontinuität des Geräusches im strengen Sinne kann fehlen. Dann beginnt der Crescendoteil erst nach dem I. Ton und das Decrescendo endet schon in der Mesodiastole (vgl. Abb. 54).

Der II. Ton über der Basis wird oft durch das kontinuierliche Geräusch verdeckt und wird besser über dem 3. und 4. Interkostalraum linkssternal oder über der Herzspitze erfaßt. Eine physiologische Spaltung des II. Tones kann vorkommen. Sie spricht für ein geringes Shuntvolumen. Erhebliche Schlagvolumensteigerung des linken Ventrikels als Folge eines großen Nebenschlusses führt u. U. zur Verlegung des Aortenschlusses hinter den Pulmonalklappenschluß, wobei sich das Spaltungsintervall im Exspirium verlängert.

Entgegen der früheren Auffassung konnte in den letzten Jahren der phonokardiographische Beweis erbracht werden, daß kontinuierliche Geräusche schon

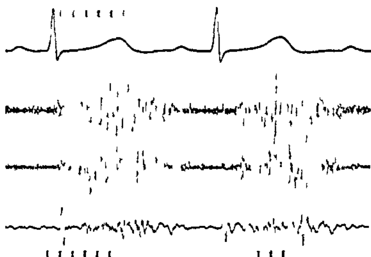


Abb. 54. Ductus arteriosus apertus

Herzschallmikrophon	2. ICR 2 Querfinger linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1, m, t

Die Herztöne erkennt man am besten in t. In h_1 und m_2 ist der I. Ton nur mit kleiner Amplitude eingezeichnet, während der II. Ton vom Geräusch verdeckt wird. Das hochfrequente Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I. Ton, erreicht im letzten Drittel der Systole ein Amplitudenmaximum und endet in einem fast die ganze Diastole ausfüllenden Decrescendo.

in der Neugeburtsperiode auftreten Sie konnen wahrend des ersten Trimenons nach Obliteration des Ductus arteriosus wieder verschwinden oder aber als Symptom eines offenen Ductus erhalten bleiben Andererseits gibt es Sauglinge mit offenem Ductus arteriosus die zunachst nur ein systolisches oder gar kein Gerausch aufweisen und erst spater etwa im zweiten Lebensjahr ein kontinuierliches entwickeln

Auch das Verschwinden eines kontinuierlichen Gerausches bei endarteriitischer Erkrankung des Ductus wird beobachtet Infolge pulmonaler Hypertension kann eine Umkehr des in der Regel von links nach rechts gerichteten Shunts stattfinden In solchen Fallen die mit einer Mischungscyanose einhergehen finden sich anstatt des kontinuierlichen haufig nur systolische selten auch nur diastolische Gerausche

Über der Spitze oder durch Schallschreibung vom Ösophagus aus konnen – wiederum bei Patienten mit großen Shuntvolumina – Austin Flint Gerausche erfaßt werden

Nach Ligatur des Ductus arteriosus verschwindet das kontinuierliche Gerausch und tritt bei eventueller Rekanalisation wieder auf

Ein kontinuierliches Gerausch beweist keineswegs das Vorhandensein eines Ductus arteriosus apertus Mehrere andere Entstehungsursachen mussen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden

1 Arteriovenose Lungenfisteln
Das P m des Gerausches liegt uber der Fistel und daher haufig anders als beim Ductus arteriosus apertus Das Rontgenbild zeigt charakteristische Verschattungen Eine Mischcyanose ist vorhanden

2 Arteriovenose Fisteln im Thoraxbereich
Auch hier ist das P m der Schallerscheinungen wichtig Meist enthalt die Vorgeschichte Angaben uber Verletzungen Rippenfrakturen usw

3 Aorto pulmonale Fenestration
Alle Befunde gleichen denen beim Ductus arteriosus apertus Die Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis liegt oft nur wenig distal der Semilunarklappen Die Differentialdiagnose ist schwierig evtl sogar unmoglich auch unter Zuhilfenahme der Herzkatheterisierung und Angiokardiographie

4 Arteriovenose Fisteln im Bereich der Coronargefaße
In sehr seltenen Fallen bestehen angeborene Verbindungen zwischen Coronararterien einerseits der rechten Herzkammer der Pulmonalis oder einer Coronarvene andererseits Dabei konnen kontinuierliche Schallerscheinungen beobachtet werden die im allgemeinen jedoch nicht so laut sind wie beim Ductus arteriosus apertus und auch kein so ausgesprochenes Amplitudenmaximum um den II Ton zeigen

5 Nonnensausen (vgl S 97 und Abb 62)

6. Perforation eines Aortenaneurysmas
Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer, die A. pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio- oder linkssternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

7. Arteriovenöse Fistel nach Blalock-Taussig-Operation (vgl. S. 78).

8. Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie).

9. Gefäßgeräusche in laktierenden Mammae.

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Gehörseindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortäuschen. Sorgfältige *mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose*. Es handelt sich vor allem um

1. unreine Aortenvitien (vgl. Abb. 35, 41),
2. kombinierte Aorten-Mitralvitien (vgl. Abb. 47),
3. Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen,
4. hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz,
5. Perikarditiden (vgl. Abb. 58).

l) *Isthmusstenose der Aorta*

Bei den Isthmusstenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortdauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 55).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax, evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden uncharakteristischen Systolikum verspätet.

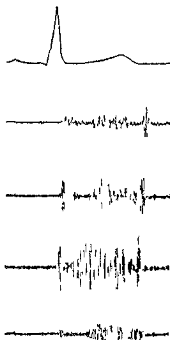


Abb 50 Isthmusstenose der Aorta mit Gefäßgeräusch

Herzschallmikrophon 1 über der Herzspitze
2 paravertebral rechts in Höhe des 3 Brustwirbels
Papiervorschub 100 mm/sec
Kurven EKG Ableitung II
Herzschall
m m_2 2 Mikrophon (Rücken)
h_1 1 Mikrophon (Herzspitze)
h_1 2 Mikrophon (Rücken)

Das Mikrophon über der Herzspitze erfaßt ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch Es füllt die ganze Systole aus Für ein am Isthmus entstehendes Geräusch beginnt es bemerkenswert früh Das Gefäßgeräusch mit einem zweiten Mikrophon über dem Rücken abgeleitet erscheint demgegenüber deutlich verspätet im mittleren und letzten Drittel der Systole

Durch gleichzeitige Schreibung mit zwei Mikrophonen kann die Verspätung bestimmt (etwa 0 05–0 1 sec) und eine akustische Fortleitung ausgeschlossen werden (Verspätungssymptom) Auf die dazu nötigen technischen Voraussetzungen wurde schon Seite 5 und 59 hingewiesen

Mißbildungen der Aortenklappen – nicht selten wird bei Isthmusstenosen eine Zweizipfligkeit beobachtet – führen zur Schlußunfähigkeit und einem protodiastolischen Decrescendogeräusch über der Basis evtl auch zu einem Begleitsystolikum (relative Aortenstenose)

Die Carotispulskurve zeigt manchmal eine Unterbrechung des Steilanstieges durch ein etwa 0 05 sec dauerndes Plateau oder eine mehr oder weniger deutliche Einsenkung (anakrote Welle) Die dadurch entstehende Ähnlichkeit mit einer Krebs- oder Hummerschere wird allerdings auch bei Hypertonien aus anderen Ursachen beobachtet Ein weiteres diagnostisches Merkmal ist die niedere Amplitude der Iliacapulskurve deren Gipfelpunkt und Ende eine deutliche Verspätung gegenüber dem Carotissphygmogramm erkennen lassen Bei gut ausgebildetem Kollateralkreislauf fällt vor allem auch die Verbreiterung der Pulswelle (sog Dreiecksform) auf

6. Perforation eines Aortenaneurysmas
Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer, die A. pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio- oder linkssternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

7. Arteriovenöse Fistel nach Blalock-Taussig-Operation (vgl. S. 78).

8. Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie).

9. Gefäßgeräusche in laktierenden Mammae.

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Gehöreindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortäuschen. Sorgfältige mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose. Es handelt sich vor allem um

1. unreine Aortenvitien (vgl. Abb. 35, 41),
2. kombinierte Aortenmitralvitien (vgl. Abb. 47),
3. Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen,
4. hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz,
5. Perikarditiden (vgl. Abb. 58).

f) Isthmusstenose der Aorta

Bei den Isthmusstenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortdauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 50).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax, evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden, uncharakteristischen Systolikum verspätet.

5 Isolierte Pulmonalstenose Spindelformiges Austreibungsgerausch mit spitzem Ansatz beginnend meist vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole des rechten Ventrikels häufig uber den A_2 hinausreichend Extrem weite Spaltung des II Tones P Anteil mit kleiner Amplitude



6 Aortenstenose Spindelformiges Austreibungsgerausch mit spitzem Ansatz beginnend vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der ersten Halfte der Systole meist vor dem II Ton endend



7 Offener Ductus Botalli Kontinuierliches Maschinengerausch im ersten Drittel der Systole beginnend Amplitudenmaximum um den II Ton weit in die Diastole hineinreichend II Ton evtl gespalten



8 Isthmusstenosen der Aorta Spindelformiges Stenosegerausch vom I Ton durch ein deutliches freies Intervall getrennt evtl uber den II Ton hinausreichend A Anteil oft mit vergroßerter Amplitude



Abb 36 Schallbilder der wichtigsten angeborenen Herz und Gefaßmißbildungen (schematisch)

Tabelle 14
Mechanokardiographische Befunde der häufigsten angeborenen Angiokardiopathien

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Carotispulskurve	Venenpulskurve	Spitzenstoßkurve
1. Ventrikelseptumdefekt	I. Ton unverändert, selten gespalten (Pulmonal dehnungston). II. Ton unverändert, bei großem Shuntvolumen ohne wesentliche pulmonale Hypertension gespalten. Systolisches Geräusch in der Anspannungszeit beginnend, bandförmig oder mit spätsystolischem Maximum, reicht bis zum II. Ton, verdeckt u. U. II_A	Keine Besonderheiten, manchmal nötig zur Auffindung des geräuschverdeckten II_A	Bei pulmonaler Hypertension Verlängerung der Trikuspidalöffnungszeit, d. h. der Strecke II_P bis d	Bei pulmonaler Hypertension Verlängerung der Trikuspidalöffnungszeit, d. h. der Strecke II_P bis O der rechtseitigen Spitzenstoßkurve
2. Eisenmenger-Syndrom	Weite Spaltung des I. Tones (Pulmonaldehnungston). II. Ton häufig gespalten, II_P mit großer Amplitude. Systolisches Geräusch über der absoluten Herzdämpfung, bandförmig, zuweilen mit spätem Maximum, reicht bis II_P, verdeckt u. U. II_A. Nicht selten protodiastolisches hochfrequentes Decrescendogeräusch über der Basis	Diastolisches Geräusch nach II_A spricht für Aorteninsuffizienz, Diastolikum nach II_P spricht für Pulmonalinsuffizienz	siehe oben	Zeichen pulmonaler Hypertension (siehe oben)
3. Vorhofseptumdefekt	I. Ton unverändert, evtl. gespalten (Pulmonaldehnungston). Ohne starke pulmonale Hypertension II. Ton häufig gespalten, II_P mit großer Amplitude. Systolisches Geräusch in der Austreibungszeit des re. Ventrikels, verhältnismäßig früh einsetzend, oft schon vor II_A endend, angedeutete Spindelgestalt oder auch Decrescendoform. Evtl. hochfrequentes protodiastolisches Geräusch im Anschluß an II_P über der Basis linkssternal. Frühdiastolisches niederfrequentes Geräusch mit präsystolischem Crescendo über der Spitze (inspiratorische Verstärkung)	Carotisincisur zur Identifizierung von II_A. II_P folgt oft in relativ weitem Abstand, zuweilen über 0,07 sec	siehe oben	Spitzenstoßkurve wegen Re.-Dilatation und Hypertrophie meist rechtsseitig. Bei pulmonaler Hypertension verlängerte Trikuspidalöffnungszeit (siehe oben)

4 Lutembacher *Syndrom*	Töne wie beim Vorhofseptumdefekt Frühdiastolisches Geräusch evtl mit präsystolischem Crescendo fehlende inspiratorische Verstärkung Mitralöffnungston meist lange Mitralöffnungszeit	Incisur zur Identifizierung des II_A Verlängerte Umformungszeit	siehe oben	Mitralöffnungston muß mit dem Punkt O der linksseitigen Kurve *zusammenfallen*
5 Fallotsche Tetralogie	I Ton unauffällig *II* nicht gespalten *II_P klein* oder fehlend aber lauter II_A auch links vom Sternum Spindelförmiges *hochfrequentes meist holo*systolisches Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz nach *dem I Ton*	—	—	—
6 Truncus oder Pseudotruncus arteriosus communis	I Ton evtl weit gespalten (Aortendehnungston) II Ton nie gespalten und von einheitlicher Grundfrequenz ähnlich wie bei klingendem II Ton Uncharakteristisches protosystolisches Geräusch oder auch geräuschfreie Systole Manchmal hochfrequentes protodiastolisches Decrescendo Beim Pseudotruncus öfter kontinuierliches Geräusch des Kollateralkreislaufes in den Bronchialarterien	—	—	—
7 Transposition der großen *Gefäße*	Töne unauffällig *Uncharakteristisches protosysto*lisches Geräusch	—	—	—
8 Aorten und Subaorten stenose	I Ton normal II selten abgeschwächt nicht gespalten manchmal II_P vor II_A Spindelförmiges Austreibungsgeräusch Maximum um so später je schwerer Stenose Klappen und Subaortenstenose mechanokardiographisch nicht zu unterscheiden Fortleitung des Austreibungsgeräusches in die Carotiden	Verlangsamter Anstieg ausgesprochene Hahnenkammform des Gipfels häufiger bei Klappenstenosen verlängerte Austreibungszeit	—	Verstärkte a Welle systolisches Plateau

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Caortispulskurve	Venenpulskurve	Spitzenstoßkurve
9 Isolierte Pulmonalstenose	I Ton unverandert II weit gespalten (bis 0 14 sec) II_P mit kleiner Amplitude II_A haufig vom Geräusch verdeckt besonders bei valvulärer Stenose Spindelformiges Austreibung gerausch Maximum später als bei Aortenstenose	Carotisincisur wichtig zur Bestimmung von II_A	—	—
10 Atresie und Stenose der Trikuspidalis	I Ton unverandert II Ton meistens nicht gespalten Systolisches u U prasystolisches Gerausch gelegentlich Trikuspidaloffnungston	—	Erhöhte a Welle verspatete d Welle Verschmelzung von s und d	Fehlende schnelle Fullungswelle in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Punkt O und Trikuspidaloffnungston gleichzeitig wenn rechtsseitige Kurve uberhaupt erhaltlich
11 Ebstein Syndrom	Immer Mehrfachrhythmus entweder gespaltener I oder II Ton Vorhofton Trikuspidaloffnungston. Systolisches Gerausch Fruhdiastolisches Geräusch evtl präsystolisches Crescendo	—	Erhohte a Welle positiver Venenpuls	Schwierig rechtsseitige Kurve zu erhalten
12 Ductus arteriosus apertus	I Ton unverändert II Ton im Gerauschmaximum meist nicht deutlich zu erkennen Spaltung nicht selten Kontinuierliches Geräusch mit II ICR linkssternal mit bevorzugter Fortleitung zur linken Schulter	Incisur meist sehr deutlich zur Auffindung von II_A nutzlich da II_P vor II_A liegen kann	—	—
13 Isthmusstenose der Aorta	I Ton unverandert II laut durch großen II_A Systolisches Gerausch am Isthmus Verspatungssyndrom uber den Gefäßen des Kollateralkreislaufs Häufig protodiastolisches Geräusch uber der Aorta	Carotis Krebsscherenform Femoralis langsamer Anstieg noch langsamerer Abfall (Dreiecksform)	—	—

Tabelle 15

Geräuschveränderungen durch Extrasystolen und Amylnitrit

(Zunahme + Abnahme — gleichbleibend =)

Art des Geräusches	bei E. S.	beim post E. S. Schlag	nach Amylnitrit
1. Isolierte Pulmonalstenose	—	+	+++
2. Aortenstenose	—	+	++
3. Mitralinsuffizienz	=	=	—
4. Trikuspidalinsuffizienz	=	=	+
5. Ventrikelseptumdefekt	=	=	—
6. Vorhofseptumdefekt (relat. Pulmonalstenose)	—	+	+
7. Fallotsche Tetralogie	—	+	—
8. Ductus arteriosus apertus	=	=	—

Zur Unterscheidung von systolischen Geräuschen hat sich der Nitroversuch und die Beachtung des Verhaltens bei Extrasystolen und beim postextrasystolischen Schlag bewährt. Praktisch wird der Versuch so ausgeführt, daß zunächst eine Schallkurve unter normalen Bedingungen aufgenommen wird. Dann läßt man den Patienten Amylnitrit inhalieren, bis eine deutliche Blutdrucksenkung eintritt (die unangenehmen Sensationen verschwinden schnell wieder). Dann wird die Schreibung mit derselben Verstärkereinstellung und der gleichen Mikrophonlage sofort nach der Inhalation und noch mehrmals in einminutigen Abständen wiederholt. Am auffälligsten ist die Intensitätzunahme der aortalen und pulmonalen Austreibungsgeräusche, während andere Systolika wenig oder gar nicht beeinträchtigt werden, wie die Tabelle 15 zeigt.

7. Extrakardiale Geräusche

Zu leicht werden Geräusche über dem Herzen ursächlich auf hämodynamische Vorgänge im Herzinnern bezogen. Es darf nicht vergessen werden, daß an der Oberfläche des Herzens und an den Nachbarorganen Schallschwingungen entstehen können, die, weil sie herzsynchron erklingen, den echten Herzgeräuschen ähnlich sein können. Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung aber von großer Wichtigkeit. Natürlich sind auch die Geräusche in den herznahen Gefäßen, zum Beispiel beim Ductus arteriosus apertus, streng genommen extrakardiale. Gewöhnlich versteht man aber hierunter nur die Geräusche, die nicht durch die Blutströmung verursacht werden.

a) Perikardiales Reiben

Das Reiben der Perikardblätter untereinander verursacht Geräusche, deren Klangcharakter im allgemeinen als rauh, holpernd oder knarrend beschrieben wird. Im Schallbild entspricht dem der hohe Frequenzgehalt und die stark wechselnde Amplitude, wodurch die Geräuschsilhouette ein ausgefranstes Aussehen erhält. Reibegeräusche sind nicht streng an die einzelnen Herzphasen ge-

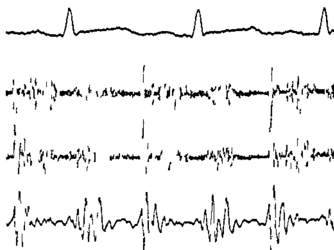


Abb. 57. Pericarditis rheumatica

Herzschallmikrophon	3./4. ICR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/se
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h_1, m_1, t

Der I. Ton zeigt in h_1 und m_1 eine verhältnismäßig kleine Amplitude im ersten Drittel der Systole und während der kurzen Diastole finden sich hochfrequente Geräuscherscheinungen mit stark wechselnder Amplitudenhöhe.

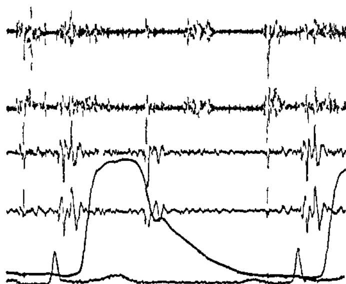


Abb 58 Pericarditis epistenocardica

Herzschallmikrophon	linker Sternalrand in Hohe der 4 Rippe
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	Herzschall h_1 m m_1 t
	Carotispulskurve
	EKG Ableitung II

Der I Ton ist nicht verstarkt Der II Ton ist gespalten Beginnend mit dem Gipfel der P Zacke findet sich ein prasystolisches Gerausch das lange vor dem I Ton schon wieder abgeklungen ist Dem I Ton folgt ein systolisches Decrescendogerausch dessen Ende 0 05 sec vor dem Aortenschluß liegt In der fruhen Diastole ist ein spindelformiges Gerausch zu erkennen Allen 3 Gerauschen ist die sehr hohe Frequenz und eine unregelmaßige Begrenzung gemeinsam Vor allem der sehr hohe Ausschlag im Beginn des Prasystolikums der kein Kunstprodukt ist schließt ein Mitralstenosegerausch aus Es handelt sich um ein in 3 Schwingungsgruppen auftretendes perikarditisches Reibegerausch

bunden Sie treten am *Anfang der Systole und Diastole evtl in der Prasystole* bevorzugt auf Perikarditische prasystolische Gerauschphanomene unterscheiden *sich vom Prasystolikum der Mitralstenose abgesehen von dem oben er*wahnten hohen Frequenzgehalt durch den verhaltnismaßig fruhen Beginn und *durch ein haufigeres Abklingen vor dem I Ton auch bei normaler Überleitungs*zeit Der Ort der besten Wahrnehmbarkeit ist sehr verschieden und kann sich bei denselben Patienten von Tag zu Tag andern Korperhaltung und Atemphase beeinflussen in der Regel die Intensitat Manche sind im Liegen lauter als im Sitzen manche sind inspiratorisch lauter als exspiratorisch jedoch kommt auch das umgekehrte Verhalten vor (vgl Abb 57 58)



Abb 59 Kardio pulmonales Geräusch

Herzschallmikrophon	3 /4 JCR linkssternal
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Atmungskurve
	Herzschall h_1 m_2

Die beiden ersten sowie die zwei zuletzt dargestellten Herzschläge liegen im Exspirium Sie zeigen normale Töne und kein Geräusch Inspiratorisch sind die II Töne mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten außerdem erscheint hier ein hochfrequentes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch

Als Restform perikardialer Reibegeräusche bleiben manchmal lebenslänglich spatsystolische Klicks (vgl auch S 29) oder rauhe Gerausche im letzten Drittel der Systole bestehen

b) Kardio pulmonale Gerausche

Luftbewegungen in herznahen Lungenpartien durch die Herzaktion fuhren gelegentlich zu Schallerscheinungen die systolische Gerausche vortauschen konnen Begunstigt wird ihre Entstehung durch pneumonische Infiltrationen in Herznahe Sie sind durch starke Atemabhangigkeit gekennzeichnet und verschwinden entweder im Inspirium oder im Exspirium vollstandig Auf der Schallkurve ist dieses Verhalten mit Hilfe der Atemregistrierung leicht nachweisbar Kardio pulmonale Gerausche sind nicht haufig (vgl Abb 59)

8 Gefaßgeräusche

a) Arterielle Gefaßgerausche

Schon in den Abschnitten uber die Isthmusstenosen der Aorta und uber den Ductus arteriosus apertus wurden Schallerscheinungen beschrieben die in peripheren Gefaßen entstehen Alle arteriellen Gefaßgerausche sind in Abhangigkeit *von der Pulswellenlaufzeit gegenuber der Herzaktion verspatet Die gleichzeitige* Registrierung uber dem Herzen und uber dem Ursprungsort ermoglicht einerseits Ruckschlusse auf die Pulswellengeschwindigkeit zum anderen die Unterscheidung zwischen akustisch fortgeleiteten Herzgerauschen und autochthonen Gefaßgerauschen Wahrend die Schalleitung vom Herzen zu anderen Korperstellen keine meßbare Verzogerung erleidet liegt die Verspatung der Gefaßgerausche durchschnittlich zwischen 0 05 und 0 15 sec Auf die Bedeutung dieses Verspatungssymptoms uber den Kollateralen der Aortenisthmusstenosen oder über der rechten A carotis bei Aorteninsuffizienzen wurde S 59 und S 84 bereits hingewiesen Hier ist anzumerken daß nicht nur Aorteninsuffizienzen sondern auch andere Erkrankungen mit vergroßertem Schlagvolumen z B der Thyreotoxikose Carotisgerausche verursachen

Außerdem findet sich bei schweren Aorteninsuffizienzen uber den großen Extremitätenarterien der sog Traubesche Doppelton der sich beim Komprimieren des Gefäßes in das Duroziersche Doppelgerausch verwandelt Phonokardiographisch hat dieses Symptom keine Bedeutung

Wichtiger sind arterielle Gefäßgerausche die im Zusammenhang mit peripheren *Durchblutungsstorungen vorkommen und oft ein ausgesprochenes* Fruhsymptom darstellen Normalerweise konnen uber den herzferneren Gefäßen keine Gerausche wahrgenommen werden Unmittelbar nach korperlicher Belastung lassen sich zwar bei den meisten Herzgesunden Gerausche über den Aa iliacae feststellen aber immer nur vorubergehend u U nur fur einige Herzschläge

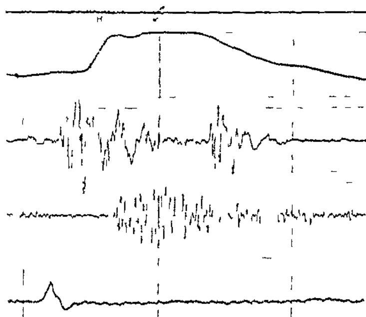


Abb 60 Autochthones Carotisgeräusch

Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	Carotispulskurve
	Schall über dem Herzen m_1
	Schall über der re Carotis m_1
	EKG Ableitung II

*In der relativ tiefen Abstimmung werden Herztöne mit Vor Haupt und Nachseg*ment gut dargestellt Es läßt sich vom I Ton ein Herzgeräusch nicht sicher abgrenzen Nach dem I Ton in der Mitte der Systole deutlich später als der Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve findet sich ein spindelförmiges Geräusch das die Systole des Herzens überdauert Es handelt sich um ein arteriosklerotisches autochthones Gefäßgeräusch

Auch bei hohem Fieber hört man bisweilen über der Leistenbeuge ein Geräusch wenn die Pulswelle eintrifft Wenn aber Gefäßgeräusche schon in der Ruhe als konstanter Befund vorhanden sind spricht das mit ziemlicher Sicherheit für eine stenosierende Gefäßerkrankung Die Form der Gefäßgeräusche ist spindelig gewöhnlich mit steilem Crescendo und mehr oder weniger flachem Decrescendo wobei das Ende je nach Entstehungsort und Grad der Verengung nach dem Zeitpunkt des II Herztones liegen kann Der Beginn der Geräusche entspricht nicht genau dem Eintreffen der Pulswelle da die zur Geräuschentstehung nötige Strömungsgeschwindigkeit verschieden hoch über der diastolischen Blutgeschwindigkeit liegen kann In der Regel fällt aber das Amplitudenmaximum ungefähr mit dem Gipfel der Arterienpulskurve zusammen

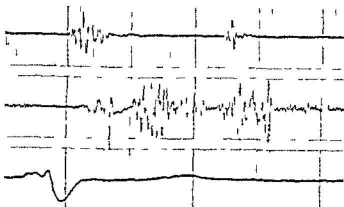


Abb 61 Arteriosklerotisches Geräusch der Bauchaorta

Herzschallmikrophon	1 über Sternummitte
	2 über der Aorta abdominalis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	Carotispulskurve
	Herzschall m_1
	Aortenschall m_1
	EKG Ableitung II

Die Herztöne sind von normaler Lautstärke Über dem Herzen keine Geräusche Über der Bauchaorta fand sich ein lautes Geräusch eingerahmt in zwei Töne die im anglo amerikanischen Schrifttum Coil und Recoil genannt werden – Das Fehlen von Herzgeräuschen beweist daß es sich um ein autochthones Gefäßgeräusch handelt

Der Vollständigkeit halber muß erwähnt werden daß manchmal über Hämangiomen, Strumen laktierenden Mammae und bei Graviden über dem Uterus ein kontinuierliches Schwirren wahrnehmbar ist Seine Unterscheidung von anderen kontinuierlichen Schallerscheinungen bereitet meist keine Schwierigkeiten

Auf die von KOROTKOFF beschriebenen distal von komprimierenden Manschetten entstehenden Arterientöne soll in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden Sie bilden bekanntlich die Grundlage der apparativen unblutigen Blutdruckmessung

b) Venengeräusche

Als *Nonnensausen* (der Name ist abgeleitet vom Surren der Nonne dem Kreisel) bezeichnet man kontinuierliche Geräusche die am Zusammenfluß der Jugularvenen im Bulbus jugularis entstehen und häufiger über der rechten als über der linken Fossa supraclavicularis wahrgenommen werden können Wenn sie bis zur Herzbasis fortgeleitet werden was bei Kindern nicht ganz selten vorkommt bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit einem Ductus arteriosus apertus oder mit einer Aorteninsuffizienz Nonnensausen ist jedoch sehr stark atemabhängig mit inspiratorischem Maximum meist nur bei aufrechter Körperhaltung vorhanden und verschwindet beim Pressen vollstän

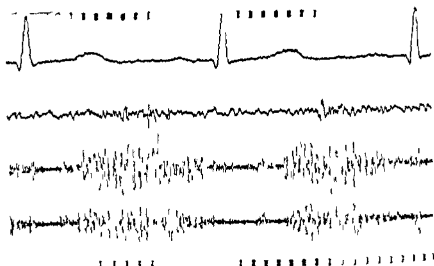


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon	Über der rechten Fossa supraclavicularis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m h$_2$

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztone sind nur in t angedeutet In allen Frequenzgangen ist ein kontinuierliches Gerausch dargestellt das wahrend der Systole an Intensitat zunimmt und zur Zeit des II Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht Sein Decrescendoteil zeigt ungefähr dieselbe Steilheit wie das Crescendo Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen

dig Diese charakteristischen Merkmale erklaren sich aus der Tatsache daß auch die Venengerausche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen wobei sich Viskositatsanderungen des Blutes infolge Anamie usw begünstigend auswirken (vgl Abb 62)

Nach Cruveilhier Baumgarten werden Gerausche benannt die in den venosen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten

Sachregister

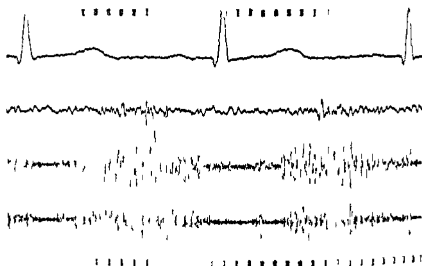


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon	Über der rechten Fossa supraclavicularis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall t m_2 h_1

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztone sind nur in t angedeutet In allen Frequenzgangen ist ein kontinuierliches Gerausch dargestellt das wahrend der Systole an Intensitat zunimmt und zur Zeit des II Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht Sein Decrescendoteil zeigt ungefahr die gleiche Steilheit wie das Crescendo Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen

dig Diese charakteristischen Merkmale erklaren sich aus der Tatsache daß auch die Venengerausche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen wobei sich Viskositatsanderungen des Blutes infolge Anamie usw begunstigend auswirken (vgl Abb 62)

Nach CRUVEILHIER BAUMGARTEN werden Gerausche benannt die in den venosen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten